



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

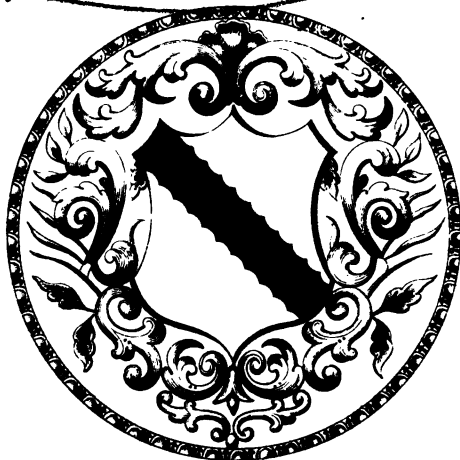
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.





600054787.

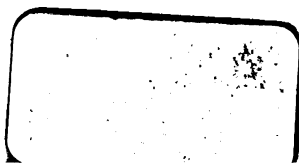
B.154. D. 16.
~~B.155. H. 1.~~

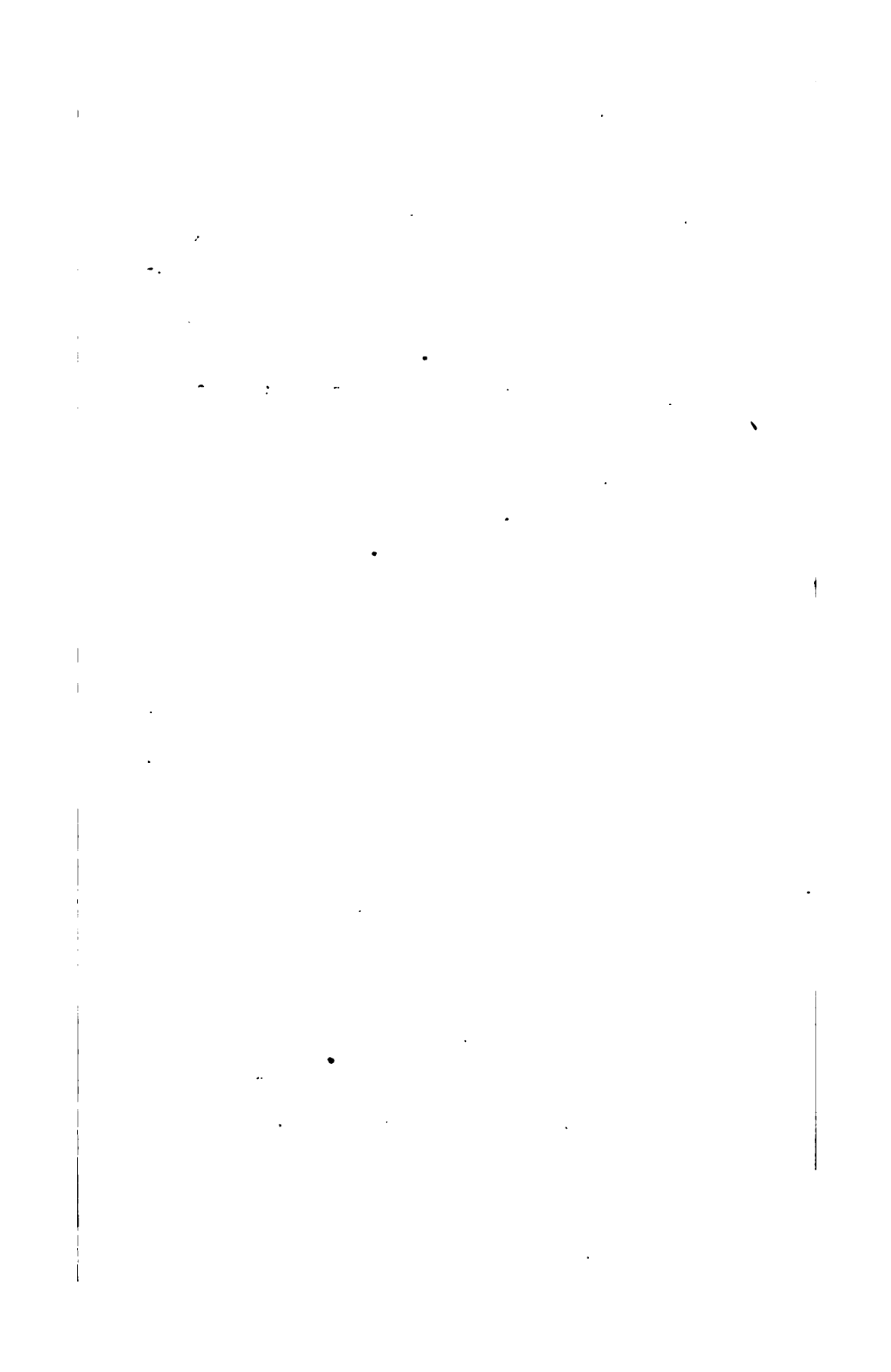


E. BIBL. RADCL.

20.
B. 2
C 19

1656 e 51/1





Handbuch

d e r

pathologischen Anatomie

v o n

Carl Rokitansky,

Med. D., k. k. o. ö. Professor und Custos des k. k. pathologischen Museums an der Universität zu Wien, der königl. Akademie der Wissenschaften zu Stockholm, der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, der königl. Gesellschaft der Ärzte zu Pesth, der Gesellschaften für Natur- und Heilkunde zu Heidelberg und zu Dresden, des ärztlichen Vereines zu München, des Vereines grossherzogl. badischer Medicinalbeamter zur Förderung der Staats - Arzneikunde Mitglieder.

I. Band.

WIEN.

Bei Braumüller & Seidel,

1846.

Handbuch
der
allgemeinen
pathologischen Anatomie

von

Carl Rokitansky,

Med. D., k. k. o. ö. Professor und Custos des k. k. pathologischen
Museums an der Universität zu Wien, mehrerer
Gesellschaften Mitgliede.

WIEN.

Bei Braumüller & Seidel,

1848.

Gedruckt bei A. Strauss's sel. Witwe & Sommer.

Seiner Excellenz

dem Herrn

F r a n z A n t o n

Grafen von Kolowrat-Liebsteinsky,

**k. k. wirkl. geh. Rath, Kämmerer, Staats- und Conferenz-Minister,
Ritter des goldenen Vliesses, Grosskreuz des österr. kaiserl.
Leopoldordens, Ehren-Bailli und Grosskreuz des souveränen
Ordens des heil. Johann von Jerusalem, Ritter der russ. kaiserl.
Orden des heil. Andreas, des heil. Alexander-Newsky, des
weissen Adlers, des heil. Wladimir und der heil. Anna I. Classe,
Grosskreuz des königl. sächs. Ordens der Rautenkrone, Herrn
mehrerer Herrschaften in Böhmen und Niederösterreich,
Protector vieler Institute und Vereine für Humanität,
Wissenschaft und Kunst etc. etc.**

V o r r e d e.

Mit dem Erscheinen dieses ersten Bandes beendige ich die Herausgabe meiner pathologischen Anatomie; wie die der früher erschienenen zwei Bände, so ist auch die Vollendung dieses ersten durch Mangel an Musse, namentlich aber durch wiederholte lange Krankheit verzögert worden.

Über die Art der Bearbeitung der pathologischen Anatomie will ich kurz bemerken: Ich habe mich vorzüglich auf den Standpunkt des Klinikers zu stellen und zu erhalten gesucht, und glaube dadurch die Aufgabe und das Bedürfniss unserer Zeit begriffen und das mir dargebotene riesige Materiale würdig benützt zu haben.

Die Selbstständigkeit, mit der ich meine pathologisch-anatomischen Studien begonnen, bewahrte ich mir in Beobachtung und Auffassung der Facta bei jenem Materiale um so leichter, je mehr ich durch jede Ausbeute mich einzig und allein an die Natur zu halten aufgefordert wurde. Demungeachtet habe ich nicht unterlassen, die Leistungen Anderer kennen zu lernen und weiss sie zu schätzen.

Vor Allen dürfte man dem Buche entnehmen, wie sehr ich der Überzeugung bin, dass die pathologische Anatomie die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein müsse, ja dass sie Alles enthalte, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin gibt. Demgemäss wird man das Forum derselben weiter, na-

mentlich nach den Grenzen der pathologischen Chemie hin vorgerückter finden, als man gemeinhin von pathologischer Anatomie erwartet.

Einzelne Abschnitte habe ich allerdings mit einer gewissen Vorliebe bearbeitet, besonders aber habe ich manche wichtigen allgemeinen Ansichten nach einer aus vielfacher Prüfung hervorgegangenen Überzeugung gepflegt und durchzuführen gesucht; hieher gehört vor Allem die Behauptung einer differenten primitiven Natur der Blasteme, von der die Existenz einer Humoral-Pathologie abhängt.

Aus dem Vergleiche der früher erschienenen speciellen Anatomie mit diesem ersten Bande wird man ersehen, dass jene die Grundlagen der in diesem entwickelten Ansichten enthalte und dass somit meine Überzeugung seitdem, mindestens der Hauptsache nach, keine andere geworden ist.

So sehr es mein Wunsch gewesen, wenigstens das Wichtigste der allgemeinen Anatomie durch Abbildungen verständlicher zu machen, so konnte ich doch mit deren Anfertigung bis jetzt nicht zu Stande kommen. Ich glaube auch ohne selbe von dem Kenner verstanden zu werden und will übrigens selbe nachzutragen beflissen sein.

Wien im Juli 1846.

Der Verfasser.

Einleitung.

An dem Vorhandensein regelwidriger Zustände der Organe und Gewebe als Abnormität, als Erkranktsein derselben überhaupt hat man, zumal seit dem Leichenöffnungen angestellt wurden, nicht gezweifelt, ja man hat durch die mehr oder weniger strenge Scheidung der Krankheiten überhaupt in organische und dynamische deren Existenz geradezu behauptet.

Die Zusammenstellung derselben nach ihren physikalischen Kennzeichen gibt eine Doctrin, die man die reine pathologische Anatomie nennen kann — eine Doctrin, welche, um ihre Lehren zu begründen und sich zur Wissenschaft des lebenden Thierkörpers zu erheben, auf eine gleiche Weise wie die Anatomie des gesunden Körpers aus der Physiologie sich ergänzt, aus den Erscheinungen des kranken Lebens schöpft. So wie die Anatomie nämlich Behufs der Erkenntniss eines Gewebes sich neben mikroskopischer, chemischer Prüfung am füglichsten an das vitale Verhalten desselben, seine Verrichtung wendet, eben so benützt die pathologische Anatomie die Erscheinungen im kranken Leben, um sowohl über die Quantität als auch vorzüglich über die Qualität des Erkranktseins eines Organs, eines Gewebes zu urtheilen, wobei ihr die Beobachtung des Krankheitsprocesses in äusseren der Besichtigung zugängigen Theilen insbesondere förderlich ist.

Die Grenzen dieser Wissenschaft ergeben sich aus ihrem Stoffe, welchen aus der Krankheit selbst abzuleiten unsere nächste Aufgabe ist.

Ein missverstandenes Verhältniss zwischen Kraft und Stoff hat die Eintheilung der Krankheiten in organische und dynamische veranlasst. Eine richtige Ansicht von Kraft und Materie lehrt, dass es keine Kraft ohne materielles Substrat gebe. Jede Erscheinung ist die Äusserung irgend einer oder combinirter Kräfte und diese selbst sind das Resultat der aus einem gewissen Zustande in einen andern übergehenden — mit einem Worte — die Art ihres ursprünglichen Seins langsam oder schnell ändernden Materie.

Es ist demnach jede Erscheinung durch die Materie bedingt und von jenen Kräften, von denen wir überhaupt einige Kenntniss besitzen, beschränkt sich unser Wissen auf die sinnlich wahrnehmbaren Veränderungen der materiellen Substrate, die ihre Entwicklung bedingen, und andererseits auf die Abänderungen, die sie gelegentlich in anderen Stoffen hervorbringen. Es kann uns demgemäss die Materie allein genügende Aufschlüsse über die Kräfte geben.

So wenig das Leben etwas ist, was der unter einer bestimmten Form und Mischung in die Erscheinung tretenden Materie bloss adhärirt, wodurch sie zu einer organischen, lebenden wird, so lässt es sich um so weniger abgerissen von einem materiellen Substrate als Individualität begreifen. Wäre dem so, so würde man an ihm, als an etwas Absoluten nicht zwei Richtungen seines Seins in verschiedener Zeitfolge bemerken, sondern der Lebensprocess müsste nach einer Richtung hin fortbestehen und diese würde immerdar die normgemässe und überhaupt wohl einzig denkbare sein.

Da es aber gewiss ein gesundes und krankes Leben gibt, so muss eines, oder es müssen vielmehr beide bedingt sein, und es muss weiters Etwas geben, was die Bedingung dieser beiden Zustände oder dieser beiden Richtungen des Lebensprocesses enthält. Und dieses Bedingende wird wohl nichts Anderes als die organische Materie sein.

Indem man nun der ersteren (Richtung) mit Recht eine gewisse Beschaffenheit der Organe und Gewebe zum Grunde

legt, die man die normale nennt, so muss den Erscheinungen der andern Art, den sogenannten krankhaften Erscheinungen eine andere Beschaffenheit jener Organe und Gewebe zum Grunde liegen, und diese wird man eine von der Norm abweichende oder eine krankhafte nennen müssen.

Wenn man diess fest hält, so ergibt sich, dass es nicht nur durchaus keine dynamische Krankheit, sondern dass es auch nicht ein sogenanntes dynamisches Moment in der Krankheit, als ihre ersten Anfänge bezeichnend, gäbe.

Es ergibt sich hieraus ferner, dass jede Krankheit auf jedem ihrer Stadien der Gegenstand anatomischer Forschung sein könne, einer Forschung, deren Basis die möglichst vollendete Kenntniss des physiologischen Zustandes des Thierkörpers, deren Behelfe je nach Bedarf das anatomische Messer allein oder aber nebstdem mannigfache physikalische Apparate und Versuche ausmachen.

Und hieraus folgt endlich, welche Grenzen unsere Wissenschaft habe, wie gross ihr Umfang sei, wie dieser sich mit jedem Schritte vorwärts in der Erkenntniss des physiologischen Zustandes, mit jedem neuen Untersuchungsbehelfe vergrössere.

Die nächste Beziehung hat die pathologische Anatomie, wie aus ihrem Objecte einleuchtet, zur Nosologie, zur klinischen Medicin. So wie diese eine anatomische Bearbeitung ihres Gegenstandes zulässt, fordert, ja nunmehr ohne eine solche nicht bestehen kann, so kann auch die pathologische Anatomie, ja sie muss vom klinischen Standpunkte betrieben werden. Diese sogenannte praktische Richtung ihrer Bearbeitung ist es nämlich allein, welche unserer Wissenschaft Bestand und Gedeihen verbürgt, indem sie deren Gesichtskreis erweitert, deren Entdeckungen und Lehrsätze berichtigt, neue Fragen und Aufgaben setzt, selbe wie oben angedeutet worden, zur Wissenschaft des lebenden Thierkörpers erhebt und veredelt.

So gewiss jeder, auch der geringste reelle Fortschritt in

der pathologischen Anatomie für die Nosologie verwendbar ist, so können wir doch nur im Allgemeinen den Weg einer anatomischen Bearbeitung dieser letztern in Folgendem andeuten:

1. Soferne man sich zeither überzeugt hat, dass demselben Symptomencomplexe sehr differente materielle Veränderungen zum Grunde liegen, war man aufgefordert, statt so unzuverlässiger Daten die feststehenden anatomischen That-sachen der Pathologie zum Grunde zu legen.

2. Die Unzulänglichkeit der zeitherigen Symptomatologie trat hiemit klar hervor, sie überhaupt und insbesondere die fortan wachsende Überzeugung von der Unzuverlässigkeit functioneller Störungen forderten zu umfassenderer klinischer Beobachtung überhaupt und insbesondere zur Erhebung von neuen rein objectiven unmittelbar aus der materiellen (anatomischen) Veränderung hervorgehenden Zeichen auf. Es wurde zeither aus der anatomischen Grundlage der pathognomonische Werth einzelner functioneller Erscheinungen erkannt, nebstdem aber noch wichtigere, unmittelbare, physikalische Zeichen zum Theile an der Leiche selbst entdeckt und constatirt. Der erste von dem glänzendsten Erfolge gekrönte Versuch einer solchen Bearbeitung ist von Laennec mit den Brustkrankheiten gemacht worden.

3. Es hat sich aus anatomischen Studien ergeben, dass gewissen Krankheiten constante materielle Veränderungen gewisser Organe und Gewebe zukommen, dass sofort ein gewisser Krankheitsprocess unter den gewöhnlichen Umständen eine specifische Beziehung zu einem besonderen Organe und Gewebe habe, d. i. in einem solchen sich localisire. Wenn nun auch diese Erkenntniss zu mancherlei Irrthümern wie namentlich zur Überschätzung der Localität d. i. des örtlichen Processes und Vernachlässigung des ihn bedingenden und ihm zur Seite gehenden Allgemeinprocesses, und hiemit sofort, soferne die localisirten acuten Prozesse in der Regel als Entzündungen auftreten, zur Irrlehre Broussai's führte, so

hat sie doch wesentlich darin genützt, dass sie den sonst für dynamisch gehaltenen Processen ein anatomisches Element zuwies, und dass sie von diesem letzteren, d. i. seinem besonderen Sitze und seiner eigenartigen Natur aus auf eine auch der Allgemeinkrankheit zum Grunde liegende specifische materielle Alienation hinweist, die, soferne sie vor Allem die Blutmasse betrifft, an den Grenzen anatomischer Forschung der Gegenstand chemischer Untersuchung wird. Es gehören hieher die den verschiedenen Crasen z. B. der Hyperinose, der typhösen Crase nach Sitz und Artung eigenthümlichen materiellen Veränderungen in gewissen Solidis.

4. Wie nöthig die anatomische Forschung der erkrankten Organe und ihrer Nachbarschaft im Besonderen nicht nur bezüglich des factischen Bestandes, sondern auch der ursächlichen Momente zu allen Zeiten gewesen seien, zeigen die Aufklärungen selbst, die sie bei den Anomalien des Volums, der Lagerungsverhältnisse (Brüche, Vorfälle), der Trennungen des Zusammenhanges und der Textur bis auf unsere Zeit gegeben hat.

5. Soferne endlich die pathologische Anatomie nicht nur die ausgebildete Krankheit zu erkennen, sondern auch ihre Entstehung, ihre weitere Ausbildung, ihre Abnahme und Ausgangsweisen überhaupt im materiellen Substrate zu erforschen strebt, so wird sie auch insbesondere die Wege gewahr, welche die Natur zur Unschädlichmachung und Heilung vieler Krankheiten einschlägt.

In solcher Weise ist denn der Zweck der anatomischen Bearbeitung der Nosologie: der Forschung nach dem Wesen eines Krankheitsprocesses materielle unwandelbare Grundlagen und der Folgerung somit überall zuverlässige Prämissen zu geben, den Bereich nosologischer Forschung zu erweitern und darin die des menschlichen Verstandes würdigen und ihm zugänglichen Objecte zu bieten — kurz der Pathologie eine breitere und sichere Basis zu verleihen, dieselbe zu einer physiologischen Pathologie zu erheben.

So wie die Pathologie nunmehr einer anatomischen Basis (eines anatomischen Elementes) nicht entbehren kann, so kann auch die pathologische Anatomie, wie sich schon aus manchem des eben Gesagten ergibt, mit beständiger Rücksicht auf klinische Beobachtung bearbeitet werden, ja sie muss diese praktische Richtung nehmen, wenn sie sich neben der hiedurch gegebenen Erweiterung ihres Bereiches zu einer möglichst umfassenden anatomischen Beschreibung der Krankheitsprocesse erheben soll. Die wesentlichsten Grundlagen einer solchen Bearbeitung sind in nachstehenden Punkten enthalten:

1. Sie muss suchen zunächst die wesentlichen Erscheinungen des Processes im Krankheitsherde zu begründen und aus ihm auf die möglichst erschöpfende Weise zu erläutern;

2. sie muss sich bestreben, auch die secundären Erscheinungen und das Band zwischen ihnen und jenen materiell zu begründen;

3. sie muss sich durch allgemeine Erscheinungen bestimmen lassen, die Krankheit nicht in Veränderungen der Solida, sondern anderweitig und zwar zunächst in Anomalien der Blutmasse zu begründen, um so mehr, je schwieriger es ihr wird, eine strenge Localität überhaupt oder aber in einer solchen die dem Grade und der Art nach zulänglichen Störungen aufzufinden. Hierin knüpft sie sich an die befreundete pathologische Chemie an, die ohne sie durchaus nicht auf eine fruchtbringende Weise betrieben werden kann.

4. Die Rücksicht auf den Krankheitsverlauf muss sie über die Fortschritte der materiellen Veränderungen ihrer Ausbreitung sowohl als ihrem inneren Wesen nach belehren, die Grundlage der Lehre über Krankheitsstadien, Metamorphosen pathologischer Bildungen u. s. w. sein.

Angelangt durch solche Bearbeitung zu einem Grade von Sicherheit in ihrer Diagnose wird die pathologische Anatomie in gewisser Weise selbstständig, breitet ihre Forschung auf dem Wege des anatomischen Erfundes und des physikalisch-

chemischen Experimentes weithin aus und wirkt, als streng objective Wissenschaft weit voran der Diagnostik am Lebenden, berichtend und belehrend auf die klinische Medicin zurück.

In solcher Weise erwächst der pathologischen Anatomie die Aufgabe nicht nur die einem jeden Gewebe und Organe zukommenden krankhaften Veränderungen aufzuführen und zu beschreiben, deren Bedeutung, Beziehung zu einander, deren Entwicklung und Ausgänge u. s. w. auseinanderzusetzen und praktisch an der Leiche kennen zu lehren, sondern auch dieselben überall an die Erscheinungen im Leben, zum wenigsten die pathognomonischen anzuknüpfen, anatomischen Befund und klinische Beobachtung in den richtigen Zusammenhang zu setzen und sofort aus dem ersteren je nach Maassgabe seiner Vollständigkeit eine mehr oder weniger detaillirte Diagnose der vorausgegangenen Krankheit zu stellen.

Man hat der pathologischen Anatomie seit jeher mancherlei Mängel vorgeworfen, die sich auf ihre Begründung, ihr Object, die Brauchbarkeit ihrer Leistungen beziehen. Indem wir diese Einwürfe in Folgendem zu widerlegen suchen, glauben wir Manches zur Erörterung zu bringen, was bisher mit Stillschweigen übergangen worden.

1. Man hat, indem man die organischen Veränderungen für secundäre Ereignisse, für die Resultate rein dynamischer Processe ansah, der pathologischen Anatomie den Einwurf gemacht, dass ihre Untersuchungen nur die Ausgänge, die Produkte der vorangegangenen Krankheit nachweisen.

Selbst eine solche Nachweisung ist unserer Meinung nach ein grosser Gewinn, indem die Schlüsse vom Bedingten auf das Bedingende die haltbarsten und die fruchtbringendsten sind, indem wir ja am Ende zu aller höheren abstracten Erkenntniss auf diese Weise gelangen. Jedenfalls muss man einverstanden sein, dass derjenige, welcher Forschungen über einen Krankheitsprocess gestützt auf Beobachtungen am

Krankenbette und auf Leichenerfund anstellt, einen Gesichtspunkt mehr habe, und somit sein Thema allseitiger beleuchten und tiefer begründen werde als derjenige, welcher den letzteren vernachlässigt.

Allein in der That hat es die pathologische Anatomie nicht mit Produkten, sondern mit dem materiellen, plastischen Elemente des Krankheitsprocesses selbst zu thun, zumal dann, wenn ihr die Beobachtung der materiellen Veränderungen am lebenden Körper in äussern der Besichtigung zugänglichen Gebilden vergönnt ist.

Indem die pathologische Anatomie den Krankheitsprocess in den verschiedensten Stadien seines Vor- und Rückschreitens von dem Beginne an, wo die ihn bezeichnenden organischen Veränderungen eben bemerkbar werden, erforscht, so involvirt der gedachte Einwurf eigentlich den folgenden zweiten, es ist nämlich gemeint:

2. Die Urfänge der Krankheit, das dynamische Moment sei der pathologischen Anatomie im Stoffe nachzuweisen nicht gelungen, es gebe sofort immer noch viele Krankheiten, die ohne palpable Störung der Organisation verlaufen und tödtlich werden.

Wenn man diess auch zugeben muss, so muss man doch auf der andern Seite anerkennen, wie die pathologische Anatomie in ihren durch Rücksichtnahme auf klinische Beobachtung und durch Vervielfältigung ihrer Behelfe geförderten Entdeckungen voranschreitet und fortan neue Standpunkte für erweiterte und tiefere Forschungen gewinnt.

a) Eine umsichtige Betreibung der pathologischen Anatomie führt auf dem Wege physiologischer Folgerung zu einem geläuterten Humoralismus, sie weist auf die Begründung unzähliger Veränderungen der Solida in entsprechenden Anomalien der Säfte, namentlich des Blutes hin, und nimmt solche in all' den Fällen, wo es an Veränderungen in den Solidis gebricht, in Anspruch. Sie bemüht sich desshalb, die Abweichungen der physikalischen Eigenschaften der Blutmasse

möglichst scharf zu erkennen, und wendet sich bezüglich der weiteren Fragen an die pathologische Chemie. Auf diese Weise hat sie aufgehört im Typhus eine blosse Gastroenteritis zu sehen u. dgl.

b) Die Vervollkommnung physikalischer Behelfe, die zunehmende Reinheit des Experiments fördert die Entdeckung immer feinerer Veränderungen des organischen Stoffes, die Verfolgung des Krankheitsprocesses im materiellen Substrate, der Metamorphose der Produkte in einer Weise, die, indem sie eben fortan auf materiellem Gebiete immer abstruseres Dunkel lichtet, und mit jedem Schritte die Grenzen der reinen Dynamik einengt, uns auf einem sicheren Wege zu immer tieferer exacter Wissenschaft führt. Ein Beispiel mögen die Entdeckungen über die Entwicklung und den anatomischen Bestand der Afterbildungen, die Studien über die Entzündung abgeben.

c) Wenn wir uns demungeachtet zur Zeit kaum in den Vorhallen zu dem Geheimnisse des Urbeginns der Krankheiten und der Bedingungen ihres Zustandekommens befinden und eine würdige Pathogenie eben nur beiläufig ahnen können, so ist zu bemerken:

Dass, sollten auch die Urfänge der Krankheit in einer Abänderung der im Organismus vorhandenen imponderablen Materien, in Alteration des Nervenagens u. s. w. bestehen, sich doch nur von anatomischer Forschung und von vielfachen dieser sich anreihenden physikalischen Studien ein Fortschritt erwarten lasse;

dass übrigens bei weiterer Verbesserung der Untersuchungsbehelfe gerade im Gebiete der primären und secundären Erkrankungen der Nerven überhaupt auf dem eingeschlagenen Wege der Naturforschung Vieles zu hoffen sei, indem weil das Nervenagens so innig an die Organisation des Nerven und dessen Integrität gebunden ist, jeder functionellen Störung eine materielle zur Seite gehen muss;

dass es, so ferne es überhaupt oder ein nur der je-

weiligen Forschung auf dem gedachten Wege unzugängliches sogenanntes dynamisches Moment in der Krankheit geben mag, mit der Erkenntniss desselben auf einem andern, speculativen Wege, wie alle Zeiten gelehrt, um so misslicher stehe, je mehr die Speculation eine materielle Grundlage vernachlässigt.

3. Man wendet weiters der pathologischen Anatomie ein, die Ergebnisse ihrer Untersuchungen seien häufig in einem auffallenden Missverhältnisse zu der Intensität der vorangegangenen Erscheinungen, — insbesondere aborlasse sich häufig nicht das und so viel in der Leiche auffinden, was eine Ratio sufficiens mortis abgeben könnte.

Was Ersteres betrifft, so ist dagegen im Allgemeinen dasjenige zu bemerken, was im Vorigen über die Fälle, wo die Anatomie bisher überhaupt keine organischen Veränderungen zu entdecken im Stande war, erinnert wurde, d. i. es seien die Nachweise von künftigen Forschungen im Gebiete der Anomalien der Blutmasse und des Nervensystems zu erwarten; daneben aber trifft der Einwurf vorzüglich die Unzulänglichkeit und Trüglichkeit der grösstentheils auf functionelle Störungen sich beziehenden Semiotik unserer Tage.

Anlangend die Ratio sufficiens mortis, eine Frage, welche so häufig an der Leiche gestellt wird, so muss man bei Unzulänglichkeit der Veränderungen in den Solidis vorerst auch hier auf die Abweichungen der Blutmasse und auf Zerrüttung des Nervensystems im Stoffe hinweisen und sodann bemerken, dass es, insoferne der Tod nach Analogie mit dem Missverhältnisse zwischen Functionsstörung und materieller Veränderung das Resultat von bald geringen, bald grossen, fast unglaublichen Destructionen ist, eben so wie eine relative Gesundheit, wie eine relative Erkrankungs- auch eine derlei relative Sterbensfähigkeit d. i. Lähmungsfähigkeit der lebenswichtigen Organe gebe.

4. Endlich macht man der pathologischen Anatomie so-

gar den Einwurf, dass sie nur Todtes untersuche, dass sie von solchen aus unmöglich in die Tiefen des Lebensprocesses und der Krankheit dringen könne.

Dieser Einwurf wäre beinahe völlig beantwortet, wenn man sagte, sie könne als Anatomie wohl nicht füglich einen andern Gegenstand ihrer Untersuchung haben als eben die Leiche, dass soferne Anatomie des gesunden Thierkörpers zunächst die rationellste Basis der Physiologie sei, diess wohl auch die Anatomie des kranken Thierkörpers der Pathologie sein dürfte, dass sie eben, um eine physiologische Pathologie zu construiren, ihre Ergebnisse mit der nöthigen Umsicht auf die vitalen Verhältnisse, auf den lebenden Organismus anwendet.

Aber die pathologische Anatomie bearbeitet nicht einmal überall den todten Stoff, soferne sie mannigfache, äusserlich wahrnehmbare Erkrankungen am lebenden Menschen- und Thierkörper untersucht, indem sie sich zu besonderen Zwecken der Vivisection zufällig erkrankter oder absichtlich krank gemachter Thiere bedient, um auf diesem Wege theils Neues zu entdecken, theils das Bekannte zu bestätigen, zu berichtigen u. s. w.

Gegenüber solchen und andern Bemängelungen, die insgesamt darauf hinausgehen, dass die pathologische Anatomie nicht allein Alles aufklären könne, erhebt sie sich endlich gerade durch das freimüthige Bekenntniss, dass sie als die Basis, als die elementäre Doctrin für naturhistorische Forschung auf dem Gebiete der Medicin allerdings nicht ausreiche, und eben deshalb einerseits und zwar in ihrer praktischen Richtung sich der klinischen Beobachtung anschliesse, und andererseits die Bahn zu höheren physikalischen und chemischen Forschungen eröffne. Und dann muss man von ihr anerkennen, dass sie, indem sie die Pathologie auf das Gebiet der Naturforschung versetzt hat, zu allen dem menschlichen Verstande zugängigen Tiefen ihres Objectes die Bahn gebrochen habe.

Zu diesem Ausspruche berechtigt nicht allein der gesunde Verstand, sondern auch die vielfachen Leistungen der pathologischen Anatomie. Wo man hinblickt, jeder Fortschritt im ärztlichen Wissen und Handeln unserer Zeit fusst auf ihren Entdeckungen, ist auf der von ihr bezeichneten Bahn in der durch sie angeregten physikalischen und chemischen Forschung gemacht worden. Von keinem lässt sich begreifen, ob er überhaupt und wie er sonst je gemacht worden wäre. Sie hat der Medicin nicht nur die nunmehrige fruchtbringende Richtung gegeben, sondern sie hat und wird sie auf dieser vor allen den Verirrungen bewahren, zu denen eine materieller Grundlagen entbehrende Philosophie und Speculation führten. Die glänzendsten Beweise ihrer Vorzüge geben seit Langem die anatomisch-pathologische Bearbeitung der Lungen- und Herzkrankheiten und der beneidenswerthe Stand der auf anatomischer Grundlage fussenden Diagnostik der Augenkrankheiten.

Der Nutzen und die Unentbehrlichkeit der pathologischen Anatomie für die gerichtliche Medicin ist an und für sich klar, beide werden um so bedeutender, je zahlreicher bei zunehmender Civilisation die Erkrankungs- und Todesfälle sind, für deren Aufklärung sich die Staatsverwaltung interessirt.

Die Quellen des pathologisch-anatomischen Studiums, welches bei seinem vasten Umfange nunmehr der Gegenstand gesonderter Vorträge sein muss, sind vor Allen Sammlungen pathologisch-anatomischer Präparate und Leichenöffnungen; eine muss die andere ergänzen.

Pathologisch-anatomische Sammlungen sind nicht allein bestimmt, der Art und dem Grade nach seltenere Anomalien, merkwürdige Fälle (sogenannte Curiosa), sondern alles, was nur unvollkommen beschrieben werden kann, was bei einer späteren Untersuchung eine neue Auffassung und Ansicht veranlassen könnte, alles insbesondere, was die Kenntniss einer wenn auch an und für sich nicht seltenen Krankheit in Rücksicht auf die Darstellung ihrer Entwicklungsge-

schichte vervollständigt, alles endlich, was bei jeder neuen Aufstellung viel Zeit und Mühe in Anspruch nimmt und in seiner anatomischen Bearbeitung als gelungen angesehen werden kann, aufzunehmen.

Die Wichtigkeit und der Nutzen solcher Sammlungen liegt am Tage, sie sind selbst dort, wo es frisches Materiale, d. i. Leichenöffnungen die Fülle gibt, für systematische Vorträge über pathologische Anatomie unentbehrlich.

Was die Darstellung des concreten Falles als anatomischen Präparates betrifft, so hängt der Werth eines solchen nicht sowohl von der Präcision der anatomischen Arbeit allein, als vielmehr von der Auffassung des pathologischen Zustandes überhaupt und seiner einzelnen Elemente ab; diese ist in jedem Falle die Richtschnur für die anatomische Bearbeitung desselben. So kommt es denn, dass man in dieser Hinsicht in jeder Sammlung Gegenstände findet, die nicht jeder individuellen Ansicht entsprechend bearbeitet sind, und daher kommt es, dass die Art der Bearbeitung pathologischer Präparate im Allgemeinen die Ansichten und den Fortschritt der Zeit sowohl überhaupt, als im besondern ihres Vorstandes gleichsam plastisch darstellen.

In Betreff der Leichenöffnung, der Leichenuntersuchung, der anatomischen Untersuchung überhaupt im weiteren Sinne ist zu bemerken:

Soferne man die Vortheile eingesehen hat, die der Pathologie (klinischen Medicin) aus einer anatomischen Bearbeitung ihres Gegenstandes erwachsen, so wird man nicht anstehen, den Leichenbefund als integrirenden Bestandtheil einer vollständigen und brauchbaren Krankenbeobachtung anzusehen, und die Leichenöffnung somit ihrem Range nach der Klinik an die Seite setzen. Man darf demnach die Methode der Neueren, ihren Deductionen nur durch Leichenöffnungen erläuterte Fälle als Grundlage voranzuschicken, nicht tadeln, um so weniger, als glücklich abgelaufene Fälle — Beobachtungen ohne Leichenbefund — beim bisherigen Stande noso-

logischen Wissens im geraden Verhältnisse als ihre Anzahl wächst, grösseren Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose Raum geben.

So wie praktische Medicin nicht aus Büchern, sondern am Krankenbette, so muss pathologische Anatomie durch Autopsie und vielfache Übung an der Leiche erlernt werden, d. i., es ist die Aufgabe, eine erschöpfende Diagnose aus der Leiche zu stellen, diese mit der klinischen Beobachtung in richtigen Zusammenhang zu setzen, das Wesentliche, Primäre vom Zufälligen und Secundären zu unterscheiden und in richtige Beziehung zu bringen — eine Aufgabe, zu deren Lösung Anleitung und lange Übung erfordert wird.

G e s c h i c h t e.

Die pathologische Anatomie gehört der neueren, ja sie gehört als eine ihrer Wichtigkeit und ihres Ranges bewusste Wissenschaft der neuesten Zeit an.

Wenn gleich nach Plinius bereits in Egypten zur Zeit der Pharaonen, somit viele Jahrhunderte vor Galen Leichenöffnungen zu dem Zwecke, die Ursachen und den Sitz der Krankheiten zu entdecken, angestellt wurden, so ist uns doch der Erfolg hievon unbekannt geblieben. Selbst auf die griechische Medicin haben die von ihren Begründern und Schülern gemachten pathologisch-anatomischen Beobachtungen keinen wesentlichen Einfluss gehabt, ja sie sind in den aus den wechselnden philosophischen Systemen der folgenden Zeit hervorgegangenen medicinischen Schulen beinahe völlig vernachlässigt worden.

Erst im Anfange des 16. Jahrhunderts, der Zeit der Wiedergeburt der Anatomie überhaupt, beginnt die Epoche einer, wenn auch nur gelegentlichen, fragmentarischen, des eigentlichen Zweckes unbewussten Bearbeitung der pathologischen Anatomie, von deren hoher Wichtigkeit übrigens Eustachius, der Rivale Vesali's, tief überzeugt sein musste, wenn er nahe

seinem Lebensende sein Bedauern aussprach, Zeit und Mühen, die er auf physiologische Anatomie verwendet hatte, nicht lieber der pathologischen Anatomie gewidmet zu haben. Schon früher und als der Erste, welcher sich vorzüglich der pathologischen Anatomie widmete, schrieb Antonius Benivieni zu Florenz de abditis morborum causis (1507). Ihm nach folgten Mathieu-Reald Columbus, der Prosector Vesal's (1590), Volcher Coiter, ein Schüler Fallop's (1573), Salius Diversus (1584), Marcus Donatus (1588). Johannes Schenkius sammelte die bis zu seiner Zeit gemachten Beobachtungen (1584). Johannes Wierus (1569), Felix Plater (1614), Fabricius Hildanus (1606), Tulpius (1672), Vesling (1664), Thomas Bartholin (1654—1665), Stalpaart van der Wiel (1677), Daniel Sennert (1676), Friedrich Ruysch (1691) pflegten die pathologische Anatomie in ihrer Weise. Ihre Beobachtungen, zum Theile von grossem Interesse, tragen häufig das Gepräge des Abergläubens an sich und sind durch Abenteuerlichkeit ihrer Auslegung entstellt.

Nach Harvey, dem Entdecker des Kreislaufes, welcher die Aufgabe unserer Wissenschaft ganz begriffen hatte, indem er sie medicinische Anatomie nannte, haben verschiedene Ärzte mancherlei Zweige der Pathologie anatomisch bearbeitet. Zu ihnen gehören Thomas Willis (1677) und Joh. Jak. Wepfer (1658—1727). Andere, wie Fernel (1679), F. Sylvius (1734), Baillo u (1734) haben in ihren Lehrbüchern der Pathologie die pathologische Anatomie als Grundlage berücksichtigt. Unter allen war nun aber Bonnet (Sepulchretum 1679) der Erste, welcher ein vollständiges Repertorium compilirte, welches indess nicht nur an den Gebrechen der früheren Beobachtungen, sondern nebstbei an dem Mangel eines feststehenden physiologischen Principis in seinem räsonnirenden Theile und einer bestimmten fruchtbrin-

genden Richtung leidet. Dasselbe und noch mehr lässt sich von Blankaart's *Anatomia pract.* 1668 sagen.

Über beide und Alles, was bis dahin geleistet worden, ragt im achtzehnten Jahrhunderte Morgagni und sein Werk *de sedibus et causis morborum etc.* 1767 hervor, ungeachtet seiner Mängel ein Muster von Fleiss und Ausdauer, von Reichhaltigkeit und ordnendem Geiste, von Scharfsinn und Methode, endlich von Originalität für alle Zeiten.

In demselben Jahrhundert leisteten einzelnes Beachtenswerthes J. Moriz Hoffmann, Walter, Albinus, Vater, Levret, W. Hunter, Senac, Meckel, Böhmer, van Doeweren, Camper, Bleuland u. A.

Lieutaud verfehlte in einem eine grosse Menge von Thatsachen enthaltenden Werke (*Historia anatomico-medica* 1768) den Zweck, den Morgagni gehabt und erreicht hatte, durch Mangel an Detail, an Analyse und fruchtbringender allgemeiner Auffassung der Facta. Dagegen verdient Sandifort (*Observ. anat. path.* 1777) wegen Reichhaltigkeit und Gründlichkeit seiner Schriften an die Seite Morgagni's gestellt zu werden.

Die Compendien, welche Ch. T. Ludwig (1785) und Conradi (1796) schrieben, und selbst das grössere durch literarischen Fleiss so ausgezeichnete und brauchbare Werk Voigtl's (1804) haben die Wissenschaft weder durch hinlängliche Kritik und Auswahl des Stoffes, noch durch einen speciellen Fortschritt in der anatomischen Auffassungs- und Untersuchungsweise gefördert.

In letzterer Hinsicht ist dagegen Matth. Baillie's Anatomie des krankhaften Baues (aus dem Englischen v. Sömmerring 1794) ausgezeichnet durch eine tiefer in die Structur der kranken Organe eingehende Untersuchung, ja selbst durch allgemeine Ansichten und physiologische Richtung. Und noch mehr ist beides letztere ausgesprochen in den Aphorismen aus der pathologischen Anatomie, welche Vetter (1805) in Wien geschrieben.

Den entschiedensten Impuls zur richtigen Auffassung und Verwendung der pathologischen Anatomie hat aber unstreitig Bichat durch seine allgemeine Anatomie gegeben. So wie er nämlich eine eigentliche Physiologie in jener begründete, oder vielmehr beide verschmelz, so war nichts natürlicher, als dass die Pathologie diess nachzuahmen versuchte und sich über einer pathologisch-anatomischen Grundlage zu construi-
ren anfang.

Diess hatte nun ganz vorzüglich eben in Frankreich Statt, welches, wenn auch nicht die Wiege der pathologischen Anatomie an und für sich, so doch das Land ist, dessen Männer vor Allen in ihr eine solide Grundlage für ärztliches Denken und Handeln suchten und fanden. Nebst vielen Andern sind solche Bayle, Corvisart, Laennec, Dupuytren, Broussais, Cruveilhier, Rochoux, Lallemand, Riobé, Andral, Louis, Gendrin, Bouillaud, Billard, Rayer gewesen. Wenn unter ihnen auch Broussais einen Irrthum lehrte, von dem sich zur Stunde noch viele seiner Schüler nicht loswinden konnten, einen Irrthum, in welchem sich der Brownianismus gleichsam noch ein — das letzte — Mal auf einem neuen Felde versuchte, so erkannte und verfolgte dafür Laennec eine Methode, welche ihm und seinem Werke die Anerkennung und Bewunderung aller Zeiten sichert.

Zu derselben und bis auf unsere Zeit haben in England nebst Andern Abernethy, Ch. Bell, A. Cooper, Hodgson, Farre, Wardrop, Howship, Baron, Hodgkin, Hope die pathologische Anatomie gepflegt und auf die Pathologie angewendet, in Italien dagegen und in Deutschland hatte, wiewohl eben in letzteren mehr als irgendwo durch den genialen Reil und dessen Lehre der Impuls dazu gegeben ward, die pathologische Anatomie an und für sich sowohl weniger Pflege genossen, als auch namentlich auf die Pathologie wenig Einfluss genommen. So können Italien und Deutschland nur wenige Männer und Werke gegen-

über jenen Frankreichs anführen: Scarpa, Malacarne, Paletta, — I. F. Meckel, Otto und den nach Fleiss und Methode der Deutschen angehörenden Lobstein. Und obgleich namentlich schon die Lehrer der Wiener Schule und zwar ganz vorzüglich Stoll durch die Rücksichtnahme auf den Sectionserfund und die Kritik in seiner Anwendung auf Diagnose mit gutem Beispiele vorangingen, so fand diess doch andern Orts keine ebenbürtigen Nachahmer und die pathologische Anatomie blieb lange in den Lehrbüchern und Vorträgen nicht viel mehr als ein ungeführer Anhang zu den einzelnen Capiteln.

Erst in der neuesten Zeit ist endlich in Deutschland eine pathologische Anatomie und eine Methode ihrer Bearbeitung, zum Theile selbstständig, zum Theile nach dem Vorbilde der gediegensten Franzosen erstanden, und sofort beginnt sie, während man sich von den Systemen des vorigen Jahrhunderts und einem dünkelvollen Eklekticismus emancipirt, unter dem Einfluss deutscher Allseitigkeit und Kritik sich der Pathologie einzuverleiben in einer Weise, welche desto mehr Bestand und desto glänzenderen Fortschritt verspricht, je mehr die pathologisch-anatomischen Forschungen Hand in Hand mit deutscher Physiologie gehen und sich mit feststehenden Prämissen und mit Consequenz an eine erwachende pathologische Chemie anknüpfen.

Eintheilung.

Die Eintheilung der pathologischen Anatomie ist von sich selbst klar; es muss wie eine allgemeine und specielle Anatomie, Physiologie, Pathologie auch eine allgemeine und specielle pathologische Anatomie geben. Die erste hat die Anomalien der Organisation im Allgemeinen zu betrachten, die zweite dieselben in den einzelnen Geweben und Organen im Besonderen zu studieren.

**Allgemeine
pathologische Anatomie.**



Sämmtliche Anomalien der Organisation erscheinen, sobald sie überhaupt erkennbar und Object anatomischer Erforschung geworden sind, als Abweichungen der Quantität oder Qualität der organischen Bildung oder als mechanische Trennung des Zusammenhanges, und lassen sich zurückführen: auf regelwidrige Zahl (Bildungsmangel und -Excess im engeren Sinne), ferner auf regelwidrige Grösse, Gestalt, Lage, Verbindung, Farbe, Consistenz, Continuität, Textur und regelwidrigen Inhalt (Otto). Diese Abweichungen beziehen sich auf die physikalischen Eigenschaften des Thierkörpers und seiner Organe. Wenn nun auch die chemischen Eigenschaften nicht eigentlich in das Gebiet der Anatomie gehören, so sind sie doch in einem so innigen Zusammenhange mit den physikalischen, dass sich ihre Erwähnung heut zu Tage durchaus nicht völlig umgehen lässt. Sie werden daher, wo es von Belang scheint, berücksichtigt werden. Auf ähnliche Weise verhält sich die Anatomie zu den thierischen Flüssigkeiten, die Anomalien derselben werden an den geeigneten Stellen den Hauptzügen nach ihre Erörterung finden. Eine besondere Betrachtung muss jedoch den Anomalien der Blutmasse gewidmet werden; wir wollen sie auf dem Übergange von der allgemeinen zur speciellen pathologischen Anatomie, nachdem sich die unumgängliche Nothwendigkeit ihres anatomischen Studiums durch die vielfachen Hinweisungen auf selbe im Verlaufe der allgemeinen Anatomie herausgestellt haben wird, - am Ende dieser letzteren abhandeln.

Wir haben somit die Anomalien der Organisation in zehn besonderen Capiteln abzuhandeln, müssen uns aber doch noch eher über einige allgemeine Punkte verständigen.

I. Indem die oben angedeuteten Anomalien nichts weiter als Abänderungen der als normal erkannten Art des Bestehens des Organismus und seiner Theile sind, so erscheinen sie eben als abnorme Zustände und schliessen die Idee eines selbstständigen parasitischen Organismus der Krankheit aus.

II. Kein Gebilde ermangelt der Möglichkeit in einer oder mehreren Weisen zu erkranken. Mehrere in einem Organe zugleich vorhandene Anomalien verhalten sich übrigens zu einander sehr gewöhnlich wie Ursache und Wirkung. So bedingen Abweichungen der Textur sehr häufig Abweichungen der Grösse, der Gestaltung, und diese wieder Abweichungen der Lage; Abweichungen der Lage geben zu Anomalien des Volumens und der Textur Veranlassung.

III. Wenn auch die Anatomie es zunächst mit Anomalien einzelner Organe und Systeme d. i. örtlichen Anomalien zu thun hat, so gelangt doch gerade vor Allen sie sehr oft theils durch unmittelbare Anschauung, theils durch eine auf Thatfachen basirte Schlussfolge zur Erkenntniss von der Existenz allgemeiner Krankheiten und macht sich zur Aufgabe, die Verhältnisse und Beziehungen beider zu einander aufzuhellen. Der Sitz allgemeiner Krankheiten lässt sich zur Stunde in möglichst umfassender, dabei aber auch zugleich factisch zu begründender Weise nur in das Blut (die Säftemasse) verlegen, und diese letzteren erscheinen somit als Anomalien der Crase — gleichviel ob als primäre oder als secundäre.

IV. Wenn gleich nun der Nachweis von der Existenz allgemeiner Krankheiten in dem gedachten Sinne durch die pathologische Anatomie ein Fortschritt ist, so finden wir uns eben durch diesen auf den Punkt gebracht, desto leichter in den Irrthum eines ausschliessenden, sich alles unterordnenden Humoralismus zu verfallen, alle örtliche Krankheit zu

lungen, und sie immer nur aus einer entsprechenden allgemeinen abzuleiten und zu construiren, als in der That viele örtliche Krankheiten nichts weiter als die Localisation einer (präexistenten) Allgemeinkrankheit sind.

V. Die Existenz rein localer — von einer allgemeinen unabhängiger — Krankheiten, — von der einfachsten Entzündung, einer Blennorrhöe bis zum Tuberkel und Krebs — glauben wir in Folgendem begründet:

a. In dem Eigenleben der Organe und ihrer selbstständigen Beziehung zur Aussenwelt.

b. In der localen Einwirkung von directen oder von andern Organen übertragenen Reizen. Sie bewirken unmittelbar oder mittelst des Nervensystems eine locale Umstimmung in dem Lebensprocesse, der Aneignungs- und Secretionsthätigkeit, im Stoffwechsel — eine anomale Wechselwirkung zwischen Gefässen und deren Inhalt und dem Parenchyme und veranlassen hiedurch quantitativ und qualitativ anomale Produkte. Wenn auch die normale Ernährung und Secretion überhaupt vor Allem in einer normalen Crase begründet ist, so hängt sie doch auch in jedem Organe und Gewebe von der Normalität der dem Parenchyme inhärirenden specifischen (analytischen und synthetischen) Lebensthätigkeit ab. Wie anomale Secrete sehr häufig in Folge von Einflüssen entstehen, welche die Lebensthätigkeit des bezüglichen Parenchyms umstimmen und dessen Wechselwirkung mit dem unveränderten gemeinschaftlichen Materiale (dem Blute) abändern — z. B. Vermehrung, Abänderung der Milchsecretion durch örtliche Reize, durch anomale Innervation bei Affecten u. s. w. —; so sind örtliche Krankheiten überhaupt nichts als die Folge einer durch verschiedenartige Einflüsse in Quantität oder Qualität alienirten Lebensstimmung der Gewebe und Organe, bei welcher das mit diesen in Wechselwirkung tretende Bildungsmateriale (Blut) im Ganzen nichts verspürt.

Die ursächlichen Momente sind namentlich als mechanische Einwirkungen so streng locale, dass eine Ableitung der

örtlichen Erkrankung aus einer vermittelnden Allgemeinkrankheit eine höchst gezwungene wäre. Und diese wäre ja selbst eigentlich schon etwas secundäres, die Folge der zunächst in der Örtlichkeit gesetzten Umstimmung.

Ferner wird die Existenz localer Krankheiten erwiesen.

c. Durch den unmittelbaren Erweis des Mangels der Erkrankung der Blutrasc bei vorhandenen localen Krankheitsherden.

d. Durch die Heilbarkeit localer Krankheiten durch örtliche Heilmittel, Ausrottung, Verödung, ohne dass sie an Ort und Stelle oder anderwärts wiederkehren, ja selbst ihre Heilbarkeit mit Heilung einer Allgemeinkrankheit, wenn diese als consecutive durch die locale als durch einen anomalen Aneignungsapparat gewisser Elemente aus dem Blute, z. B. als Erschöpfung an gewissen näheren Bestandtheilen, gegeben war.

VI. Die örtliche Krankheit breitet sich von ihrem ursprünglichen Herde überhaupt auf verschiedene Weise aus:

1. Per contactum: die Erkrankung greift von ihrem ursprünglichen Sitze auf die benachbarten Theile über. Diese Ausbreitung wird begünstigt:

a. Durch Homogeneität der Gebilde.

b. Durch höheren Intensitätsgrad der Krankheit.

c. Durch die Natur der Krankheit, — gewisse Krankheiten, wie Tuberkulose, Krebs, verschonen in ihrem Umsichgreifen kein Gewebe, dagegen findet z. B. der Typhusprocess auf der Darmschleimhaut beständig im submucösen Zellgewebe ein isolirendes Gebilde.

2. Die Krankheit breitet sich in distans auf gleichartige oder ungleichartige Gebilde aus; diese Ausbreitungsweise findet auch ohne eine gleichzeitige entsprechende Allgemeinkrankheit und nach gewissen ziemlich constanten Regeln des Consensus durch Vermittelung des Nervensystems Statt. Vorzüglich wird sie jedoch durch eine gleichzeitige der Natur des localen Übels entsprechende Allgemeinkrankheit

begünstigt, — sie gedeiht alsdann zu ausgebreiteter Vervielfältigung der localen Krankheitsherde, z. B. eine Entzündung.

VII. Die ursprüngliche rein örtliche Krankheit wird zu einer ihrer Natur nach gleichnamigen allgemeinen, oder aber sie veranlasst eine solche von differenter Natur. Ersteres mag entweder durch Übertragung der der örtlichen Anomalie zum Grunde liegenden Alienation der peripheren Nerven auf die das Blutleben im Grossen beherrschenden Nervenapparate (die Nervencentra — zumal Rückenmark und Ganglien) zu Stande kommen, oder aber es geschieht auf eine materielle Weise durch Infection d. i. durch Aufnahme der zunächst das örtliche Übel hervorruhenden stoffigen Schädlichkeiten oder der Produkte des örtlichen Processes selbst. Letzteres findet Statt, indem durch die Produkte der örtlichen Krankheit das Blut an gewissen Bestandtheilen verarmt, z. B. an Fibrin, an Eiweiss, an Serum, an Salzen; — ferner gehören hieher die durch mechanische Missverhältnisse veranlassten Anomalien der Blutmasse, z. B. Venosität, Cyanose im Gefolge von Herz- von Lungenkrankheiten.

VIII. Man schliesst mit desto mehr Recht auf das Vorhandensein einer Allgemeinkrankheit:

1. Je grösser die Ausbreitung einer örtlichen Krankheit über mehrere gleichartige oder ungleichartige Gebilde, und je grösser deren Intensität ist.

2. Je heterogener hiemit im Allgemeinen die Produkte der örtlichen Processe im Vergleiche zur Constitution der Normalgebilde erscheinen.

3. Je weniger sowohl die Quantität und die Qualität der örtlichen Krankheit an und für sich, als auch das Substrat der Erkrankung selbst bei aller seiner Bedeutung für den Organismus die allgemeinen Erscheinungen im Leben und an der Leiche zu erklären im Stande sind.

4. Je mehr neben der Alienation der Solida auch die Secrete und Excrete anomal sind, und

5. Je mehr ohne eine eigentliche anatomische Störung die Gesamtheit des Organismus in Form von Cachexie, von alienirtem Habitus leidet.

6. Je mehr an der Blutmasse selbst eine Anomalie in Quantität oder Qualität ihrer Bestandtheile ersichtlich ist.

IX. Die Allgemeinkrankheit veranlasst in den verschiedenartigsten Organen und Geweben je nach einer diesen inwohnenden allgemeineren oder speciellen (individuellen) Disposition spontan, oder auf eine durch überwiegende äussere Einflüsse gegebene Anregung eine örtliche die Natur des Allgemeinleidens durch ihre eigenartigen Produkte charakterisirende Krankheit; — die Allgemeinkrankheit localisirt sich, die örtliche Krankheit erscheint als Localisation einer präexistenten allgemeinen.

X. Eine Allgemeinkrankheit findet nicht selten in der ihr angehörigen Localität einen beständigen Abzugsherd, und besteht desshalb für lange Zeit, zum Wenigsten scheinbar, mit sonstiger Integrität des Organismus. Sie kann bisweilen durch Erschöpfung des Materiales im örtlichen Krankheitsherde heilen, die gewaltsame Ausrottung, Verödung der Localität steigert jedoch die Allgemeinkrankheit in der Regel rasch zu hohen Graden und vervielfacht deren Localisation.

XI. Die Krankheit hat auch in anatomischer Rücksicht ihre Stadien des Beginnes, der Zunahme, der Höhe, der Abnahme.

XII. Eben so sind die Ausgänge der Krankheit Gegenstand anatomischer Untersuchung (Details).

1. Der Ausgang einer örtlichen Krankheit in Gesundheit besteht entweder in vollständiger Wiederherstellung des normalen Zustandes, oder aber er begreift relative Heilungen, wobei mehr weniger wichtige Residuen und Folgen der Krankheit zurückbleiben, die sich jedoch mit einer relativen Gesundheit vertragen. So büsst das erkrankt gewesene Organ an Masse, an Normalität seiner Textur mehr weniger ein, es

kann Anomalien seiner Gestaltung, seiner Lagerung, Störungen seines Continuum's erlitten haben.

2. Der Ausgang einer allgemeinen Krankheit in eine andere allgemeine — Metaschematismus — ist häufig, ja wie schon anatomische Untersuchungen vielfältig lehren, und wie chemische Untersuchungen noch in klareres Licht setzen werden, viel häufiger und vielgestaltiger, als es die klinische Beobachtung zu eruiren im Stande ist. Es lehrt diess vor Allen die wechselseitige Ausschliessung verschiedener Krankheitsprocesse in flore, die aber recht wohl nach einander, zum Theile in einer als nothwendig erkannten Folge, auftreten. So Hydrops nach Desfibration und Ausscheidung von Eiweiss, Krebs nach Tuberkel. Mehrfaches bieten die Umsetzungen des Typhus und der exanthematischen Processe dar.

3. Der Übergang in die sogenannte Metastase; — er ist häufig ein Gegenstand der Anatomie. Man begreift darunter gemeinhin verschiedene Zustände.

a. Die Localisation einer Allgemeinkrankheit an einer ungewöhnlichen Stelle; sie hat die Bedeutung einer für die gewöhnliche Örtlichkeit vicariirenden oder einer diese letztere ergänzenden Krise. Beispiele liefern hiefür exanthematische Processe, vorzüglich aber der Typhus in den secundären Typhusprocessen.

b. Örtliche Processe als Localisation eines Metaschematismus, mit denen wie mit den vorigen eine Allgemeinkrankheit fortheht. Solche Metastasen kommen vor Allen im Gefolge des Typhus als Entzündung, Eiterung, Brand in innern und äussern Organen vor. Sie bestehen in der Localisation einer Allgemeinkrankheit, zu welcher der ursprüngliche Typhusprocess degenerirte.

c. Örtliche Krankheitsprocesse, mit deren Entwicklung die Allgemeinkrankheit sich wesentlich mindert oder völlig untergeht, erschöpft wird. Sie kommen häufig vor und ver-

dieneu eigentlich allein den Namen Metastase, Metastase im engeru Sinne. Je nach Umständen sind sie übrigens bloss sufficiente Abzugsherde für die Allgemeinkrankheit und heilen dann nur nach Tilgung dieser oder aber sie heilen, wenn sie durch ihr Erscheinen eine Dyscrasie völlig erschöpft haben, spontaner Weise.

d) Eine örtliche Krankheit verschwindet, nachdem sie an ihrer Entwicklung aus verschiedenen Ursachen behindert worden, und erscheint in einem anderen Gebilde, sehr häufig in einem verstärkten Intensitätsgrade und unter Hinzutreten einer Allgemeinkrankheit oder Steigerung einer bereits bestandenen.

4. Der Ausgang in den Tod. — Im Allgemeinen werden die Krankheiten tödlich

a) durch Erschöpfung der Kräfte und der organischen Materie — die Tabescenzen, Säfteverluste.

b) Durch Aufhebung der Function lebenswichtiger Organe und Lähmung, — Dislocationen, zumal rasche und grosse, Hypertrophien, Atrophien, Texturkrankheiten.

c) Durch Entmischung des Blutes und eine aus dem Conflicte entmischten Blutes mit dem Nervenmarke hervor- gehende Lähmung der Nervencentra.

XIII. Mehrere im Individuo bestehende Krankheiten sind zum Theil primäre, zum Theil secundäre, jener untergeordnete, ihrer Natur nach ihr homologe, zum Theil endlich consecutive d. i. die Folgen und Residuen einer vorangegangenen Krankheit, z. B. Gehirnatrophie in Folge von Apoplexie, Encephalitis.

XIV. Als Complication können sehr differente Anomalien als reine Localitäten zugleich, nebeneinander, in einem Individuo bestehen; — eine Combination oder Ausschlussung ergibt sich aber nur an verschiedenen tiefer, in einer Dyscrasie begründeten oder eine solche bedingenden Krankheiten, z. B. Krebs und Tuberkel, organische Herzkrankheiten und Tuberkulosen. — Das Studium der in beiden

letzteren begriffenen Verhältnisse ist eines der fruchtbringendsten, indem es thatsächliche Grundlagen für die Erkenntniss der Natur so vieler Processe darbietet und eine erfolgswusste Bahn zu tieferen Forschungen eröffnet.

XV. Die Bedeutung derselben Krankheit ist im Allgemeinen verschieden je nach der Wichtigkeit der befallenen Organe, z. B. die Hypertrophien muskulöser Organe.

XVI. Bezüglich der Zeitperiode, in welcher die Anomalien entstehen, unterscheidet man angeborene d. i. während der Intrauterinperiode entstandene und erworbene d. i. während des Extrauterinlebens entstandene Anomalien, — die ersteren begreifen nebst andern auch die ursprünglichen Abweichungen.

XVII. Diese, d. i. die ursprünglichen Anomalien begreifen die sogenannten Missbildungen. Sie sind diejenigen Abweichungen des Organismus oder eines Organs, die mit der ersten Entstehung und Entwicklung desselben so innig verwebt sind, dass sie sich nur in der frühesten Periode des Embryolebens oder wenigstens vor seiner vollendeten Entwicklung ereignen können.

Es ist nöthig, dass wir die sie betreffenden allgemeinen Punkte hier zur Erörterung bringen, worin wir grösstentheils Bischoff (Wagner's Handwörterbuch der Physiol.) folgen.

Bezüglich des Grades werden die Missbildungen, wenn sie nur unbedeutend und ohne Nachtheil für das Individuum sind, Naturspiele, *Lusus naturae*, Varietät, Bildungsfehler, Missbildung, wenn sie auffallender sind, Verunstaltung, *Deformitas*, *Turpitude*, wenn sie sehr bedeutend und auffällig sind, Missgeburt, *Monstrosität*, *Monstrum* genannt.

Die Genesis der Missbildung ist ungeachtet manchen Fortschrittes der neuesten Zeit auf diesem Gebiete immer noch in tiefes Dunkel gehüllt. Die Ansichten hierüber lassen sich, nachdem die Missbildungen der Gegenstand wissenschaftlicher Forschung geworden sind, unter zwei Classen bringen.

Nach der einen liegt die Ursache der Missbildung in einer ursprünglichen Missbildung der Keime.

Nach der anderen wird die Missbildung durch verschiedene den Keim während seiner Entwicklung treffende Einflüsse verursacht.

Die erste dieser Ansichten zerfällt in die Theorie der Ovisten und die der Spermatiker. Jene glaubten an ein Präformirtsein der Missbildung im Eie, diese wollten die Missbildung in den Samenthierchen als Embryonen begründen.

Wenn nun auch beide Theorien in dieser Form zur Zeit widerlegt sind, und sich insbesondere in ihrer Anwendung auf eine grosse Anzahl von Missbildungen, die gewiss erst während der Entwicklung des Keimes entstehen, als unrichtig erweisen, so liesse sich doch in der Beschaffenheit des Eies und des Samens, wenn gleich keines von beiden der Embryo ist, die Missbildung begründen. Es spricht hiefür vorzüglich die öftere Wiederholung derselben Missbildung bei denselben Eltern und die Erblichkeit solcher, ausserdem aber auch die Missbildung selbst, wie namentlich der Situs inversus und manche Doppelbildung, bei denen weder die Verschmelzung zweier Keime noch die Spaltung eines Keimes während seiner Entwicklung wahrscheinlich, dagegen eine primitive Anomalie der Zeugungsstoffe sehr annehmbar ist, — endlich B i s c h o f f's directe Beobachtungen missbildeter Eierstockeier bei Menschen und bei Thieren.

Die zweite der oberwähnten Hauptansichten begreift mehrere Theorien.

a) Die bekannteste und älteste ist jene, welche die Entstehung der Missbildungen von dem sogenannten Versetzen d. i. unerwarteten und heftigen Eindrücken auf das Gemüth der Mutter ableitet. Hierüber ist zu bemerken:

Die Frage, ob Affecte der Mutter auf die Entwicklung des Embryo Einfluss haben, muss bejaht werden, und es kommen unzweifelhaft Fälle vor, wo ein heftiger Affect der Mutter, wie namentlich Schreck die Entstehung einer Miss-

bildung veranlasst hat. So ferne nun viele Missbildungen in einer Hemmung der Entwicklung bestehen, und die Formen solcher gar nicht selten eine gewisse Thierähnlichkeit an sich tragen, so ist namentlich unter Hinzuthun der Phantasie erklärlich, wie ein Gemüths-affect der Mutter die Entwicklung des Embryo in der Art hemmen kann, dass sich an der hieraus hervorgehenden Missbildung zufällig eine Ähnlichkeit mit dem Gegenstande des Affectes findet. Eine andere Frage aber d. i. die Frage, ob Affecte der Mutter die Bildung des neuen Organismus so abändern können, dass er dem Gegenstande des mütterlichen Affectes wirklich gleich oder ähnlich wird, oder das Versehen im eigentlichen engeren Sinne, unterliegt so vielen gründlichen Einwänden, dass man den Glauben daran aufgeben oder mindestens die Sache auf sich beruhen lassen, und von fortgesetzten Beobachtungen die nöthige Aufklärung erwarten muss.

b) Eine zweite Lehre leitet die Missbildungen von mechanischen äussern Einwirkungen ab. Hierhin gehören ein Schlag, Stoss, Fall u. dgl., welchen die Mutter erlitten, mechanische Hindernisse, denen das Ei bei seinem Durchgange durch den Eileiter und bei seinem Aufenthalte im Uterus ausgesetzt ist, zu viel oder zu wenig Fruchtwasser, ein zu beschränkter Raum für den Fötus, Verwachsungen desselben mit den Eihäuten, pseudomembranöse Bildungen in der Amnioshöhle u. s. w. Wenn sich auch F. Meckel entschieden gegen diese Lehre erklärt, so glauben wir unsererseits mit Anderen, dass mechanische Einwirkungen eine nicht seltene Veranlassung zu Missbildungen sein dürften.

c) Eine dritte Ansicht ist jene, dass Krankheiten des Fötus die Ursache der Missbildungen seien.

Die Krankheit wirkt entweder hemmend auf die Entwicklung nicht nur des erkrankten Organes selbst bezüglich seines Wachstums, seiner Gestaltung, seiner Lage, seiner Textur, sondern auch mittelbar auf die Entwicklung benachbarter Organe, oder aber sie setzt eine Destruction der zu

verschiedenen Bildungsstufen gediehenen Organe. Unter den Krankheiten nimmt Wassersucht als Ursache von Nichtvereinigung, Nichtschliessung, Auseinanderweichen, Spaltung, und sodann Entzündung und ihre Folgen den ersten Rang ein.

In dieser Rücksicht sind es nun ganz vorzüglich die Zustände von *Encephalocele*, *Hemicephalie* (*Anencephalie*) und *Rückgrathsspalte*, welche augenscheinlich durch Wassersucht bedingt, aus dem Bereiche der Hemmungsbildungen treten. Für gewisse, sonst den reinen Hemmungsbildungen beigezählte Anomalien des Peritonäums und seiner Eingeweide hat in neuerer Zeit *Simpson* eine fötale Entzündung als Grundlage nachgewiesen oder zum wenigsten für manche Fälle höchst wahrscheinlich gemacht. Manche Missbildungen des Herzens und zwar namentlich manche Defecte in den Septis halten wir durch fötale Endocarditis und die durch diese gesetzten Stenosen der Herzostien veranlasst.

Indess ist bisher die Anzahl der Missbildungen sehr klein, auf welche diese Ansicht vollgültig angewendet werden kann. Unter solche, die durchaus nicht eine solche Begründung zulassen, gehören vorzüglich die Doppelbildungen und mindestens zum grossen Theile die als *Situs perversus* bezeichneten Missbildungen.

d) Eine vierte Ansicht, jene, die durch *Wolff*, *Tiedemann*, vorzüglich aber durch *J. F. Meckel* die grösste Anerkennung erhalten hat und die Grundlage einer mit der Entwicklungsgeschichte innig verwebten, consequenten, wissenschaftlichen Bearbeitung des Gegenstandes wurde, ist: die meisten Missbildungen stellen gewisse Stufen der Entwicklung des Embryo und seiner Organe dar, auf welchen die Bildung stehen blieb, oder von denen aus sie sich nicht dem Typus gemäss weiter entwickelten, d. i. die Missbildung ist ihrem Wesen nach Hemmungsbildung.

Wenn nun auch diese Deutung der Missbildung in sehr

vielen Fällen die richtige ist, so ist damit doch die Ursache der Hemmung durchaus nicht erledigt. Diese Ursache kann zunächst eine der aufgezählten sein, sie kann schon im Keime liegen, es kann eine Erkrankung des Embryo, eine mechanische Einwirkung, ein Gemüths-affect u. s. w. die Ursache der Hemmung der Entwicklung sein.

Eben so schwierig ist das Thema einer guten Eintheilung oder Classification der Missbildungen. Die Schwierigkeit betrifft die Auffindung eines durchgreifend ausführbaren Eintheilungsprincipes. Versucht man eine Classification nach der äussern Form, so fällt wegen der Mannigfaltigkeit die Anzahl der Arten zu gross aus, und so ferne sehr häufig an einem und demselben Individuum mehrere und differente Missbildungen vorkommen, so wird die Stellung und Benennung nur a potiori d. i. nur nach dem Auffälligsten und somit nur zum Theile richtig sein. Eine Eintheilung nach den veranlassenden Ursachen ist darum, weil dieselbe Art der Missbildung durch verschiedene Ursachen gegeben sein kann, nicht ausführbar. Nimmt man beides d. i. äussere Form und die Ursache zum Princip, so fehlt der Classification die logische Einheit.

Es ist wichtig, die vorzüglichsten der bisher aufgestellten Classificationen ihren Grundzügen nach kennen zu lernen.

Wenn wir auch die älteren übergehen, so ist doch unter ihnen jene von Buffon hervorzuheben, weil sie den meisten der später von Anderen aufgestellten zum Grunde liegt. Buffon theilte die Missbildungen in drei Classen: I. Missbildung mit Excess, II. Missbildung mit Mangel, III. Missbildung mit Umkehrung oder fehlerhafter Stellung. Dieser Eintheilung schliesst sich jene von Blumenbach in folgende vier Classen an: I. *Fabrica aliena*, II. *Situs mutatus*, III. *Monstra per excessum*, IV. *Monstra per defectum*. Und beiden folgte Meckel in seiner Eintheilung der Missbildungen in die folgenden vier Classen: I. Missbildung, deren Wesen eine

verschiedenen Bildungsstufen gediehenen Organe. Unter den Krankheiten nimmt Wassersucht als Ursache von Nichtvereinigung, Nichtschliessung, Auseinanderweichen, Spaltung, und sodann Entzündung und ihre Folgen den ersten Rang ein.

In dieser Rücksicht sind es nun ganz vorzüglich die Zustände von Encephalocoele, Hemicephalie (Anencephalie) und Rückgrathsspalt, welche augenscheinlich durch Wassersucht bedingt, aus dem Bereiche der Hemmungsbildungen treten. Für gewisse, sonst den reinen Hemmungsbildungen beigezählte Anomalien des Peritonäums und seiner Eingeweide hat in neuerer Zeit Simpson eine fötale Entzündung als Grundlage nachgewiesen oder zum wenigsten für manche Fälle höchst wahrscheinlich gemacht. Manche Missbildungen des Herzens und zwar namentlich manche Defecte in den Septis halten wir durch fötale Endocarditis und die durch diese gesetzten Stenosen der Herzostien veranlasst.

Indess ist bisher die Anzahl der Missbildungen sehr klein, auf welche diese Ansicht vollgültig angewendet werden kann. Unter solche, die durchaus nicht eine solche Begründung zulassen, gehören vorzüglich die Doppelbildungen und mindestens zum grossen Theile die als Situs inversus bezeichneten Missbildungen.

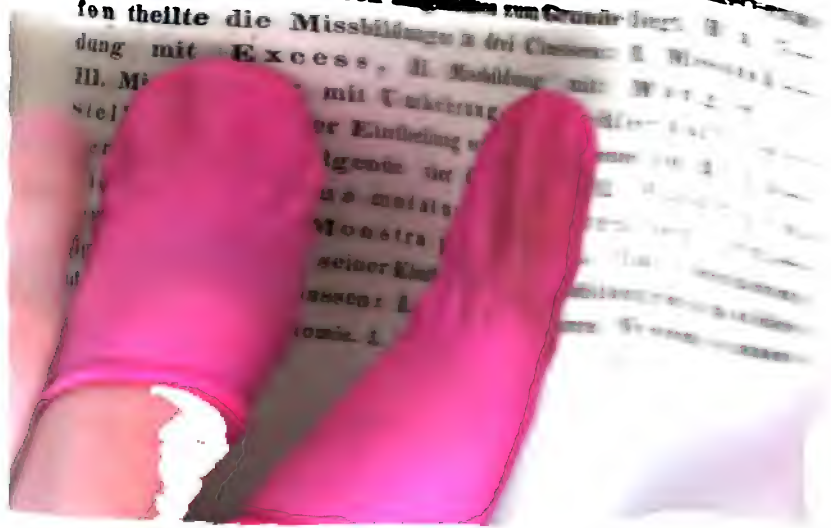
d) Eine vierte Ansicht, jene, die durch Wolff, Tiedemann, vorzüglich aber durch J. F. Meckel die grösste Anerkennung erhalten hat und die Grundlage einer mit der Entwicklungsgeschichte innig verwebten, consequenten, wissenschaftlichen Bearbeitung des Gegenstandes wurde, ist: die meisten Missbildungen stellen gewisse Stufen der Entwicklung des Embryo und seiner Organe dar, auf welchen die Bildung stehen blieb, oder von denen aus sie dem Typus gemäss weiter entwi-
Missbildung ist ihrem Wasse-
bildung.

Wenn nun auch die

vielen Fällen die richtige ist, so ist damit doch die Ursache der Hemmung durchaus nicht erledigt. Diese Ursache kann zunächst eine der aufgezählten sein. Sie kann auch andere liegen, es kann eine Erkrankung des Embryo, eine mechanische Einwirkung, ein Gemüthsleiden u. s. w. die Ursache der Hemmung der Entwicklung sein.

Eben so schwierig ist das Thema einer guten Eintheilung oder Classification der Missbildungen. Die Schwierigkeit betrifft die Aufstellung eines ausgereiften ausführbaren Eintheilungsprincipes. Vornehmlich eine Classification nach der äussern Form. Es ist wegen der Mannigfaltigkeit die Anzahl der Arten zu gross und so findet sehr häufig an einem und demselben Individuum mehrere und differente Missbildungen vor. Es wird die Stellung und Benennung nur a potiori u. s. w. nur nach dem Auffälligen und somit nur zum Theile möglich sein. Eine Eintheilung nach den veranlassenden Ursachen ist schwer, weil dieselbe Art der Missbildung durch verschiedene Ursachen gegeben sein kann, nicht ausführbar. Man kann jedoch d. i. äussere Form und die Ursache zum Princip der Classification die logische Einheit.

Es ist wichtig, die verfertigten der bisher aufgestellten Classificationen ihren Grundriss nach kennen zu lernen. Wenn wir auch die ältesten heranziehen, so ist doch unabweisbar jene von Buffon hervorzuheben, weil wir den ersten Grund der später von Anderen aufgestellten zum Grunde liegt. Buffon theilte die Missbildungen in drei Classen: I. Missbildungen mit Excess, II. Missbildungen mit Mangel, III. Missbildungen mit Veränderung.



zu geringe Energie der bildenden Kraft ist, II. Missbildungen, deren Wesen eine zu grosse Energie der bildenden Kraft besteht. II. Missbildungen, deren Wesen in Abweichungen der Organe von ihrer gewöhnlichen Form besteht. IV. Missbildungen, gegeben durch Unbestimmtheit im Geschlechtscharakter, oder Zwitterbildung, — eine Eintheilung, deren vorzüglichster Mangel die Aufstellung der IV. Classe d. i. die Sonderung der Zwitterbildungen von den anderen Missbildungen ist.

Breschet hat in seiner Eintheilung die erste Classe Buffon's in zwei zerfällt, indem er die Doppelbildungen von den Missgeburten per excessum sondert. Die vier Classen (Ordnungen) seiner Eintheilung sind: I. Ageneses, Bildungsabweichungen mit Verminderung der Bildungskraft, II. Hypergeneses, solche mit Vermehrung der Bildungskraft, III. Diplogeneses, solche mit Verschmelzung der Keime, Doppelbildungen, IV. Heterogeneses, solche mit fremdartigen Eigenschaften des Zeugungsproduktes.

Die weitere Eintheilung ist folgende:

Die erste Ordnung zerfällt in vier Gattungen:

a) Agenesie, Défect oder mangelhafte Entwicklung. Sie ist partiell, wohin die Hemicephalie, Aprésopie, Acephalie, Apleurie u. s. w. gehören, oder allgemein — Microsomatie (Zwergwuchs, Cretinismus).

b) Diastématie, Spaltbildung in der Medianlinie. Sie zerfällt in die am Kopfe — Diastématencephalie, Diastématocranie, Diastématorhinie u. s. w., und in die am Rumpfe — Diastématorhachie, Diastématosternie u. s. w.

c) Atresie.

d) Symphysie, fusion, — sie erscheint als Symphysopsie, Symphysodactylie und Symphysoskelle.

Die zweite Ordnung, d. i. die Hypergenesen, zerfallen in zwei Gattungen, je nachdem sie einzelne Theile oder den ganzen Körper betreffen; zu ersteren gehören

Macrocephalie, Macroprosopie u. s. w., die letztere ist Macrospomatie (Riesenwuchs).

Die dritte Ordnung d. i. die Doppelbildungen werden unterschieden in äussere — durch Verschmelzung (*fusion*) oder Anheftung (*adhérence*) — **Diplocephalie, Diplothoracie u. s. w.,** und in innere oder per *pénétrationem* (*par pénétration*).

Die vierte Ordnung hat drei Gattungen.

a) Abweichungen der Lage, und zwar des ganzen Organismus — **Extrauterinschwangerschaft,** oder einzelner Organe — **Ektopie;**

b) Abweichungen der Zahl oder **Polypédie, d. i.** das Vorhandensein mehrerer Fötus im Uterus;

c) Abweichungen der Farbe — die **Leucopathie, Cyanopathie, Cirrhopathie.**

In diesem Systeme liegt der Trennung der Diplogenese von den Hypergenesen die nicht erwiesene Ansicht von Verschmelzung zweier Keime als Wesen der Doppelbildung zum Grunde. Nebstdem sind in der Ordnung der Heterogenesen Abweichungen enthalten, die nicht zu den Missbildungen gehören.

Eine der bekanntesten Classificationen aus neuerer Zeit ist die der beiden **Geoffroy St. Hilaire, Vater und Sohn.** Sie behandeln die Missbildungen nach der natürlichen Methode und nennen die Lehre von denselben **Teratologie** (*teras monstrum*).

Die Missbildungen sind einfache und complicirte, **Anomalies simples und A. complexes.**

Die einfachen — **Hémittéries** (*ἡμί* und *τερος*) — sind entweder die sogenannten Varietäten (**Variétés, Lusibus naturae**), wenn die Anomalie gering ist, keine Function stört und keine Missgestalt bedingt, oder sie sind Bildungsfehler (**Vices de conformation, Missbildungen im engeren Sinne**), wenn sie, obgleich gering als anatomische Abweichung, doch eine oder mehrere Functionen erschweren

oder unmöglich machen, oder aber überhaupt Missgestalt bedingen.

Sie zerfallen überhaupt in 5 Classen, die Anomalie betrifft nämlich:

1. Das Volumen, die Körpergrösse sowohl als auch das Volumen im engeren Sinne d. i. das einzelner Theile;
2. die Form,
3. die Structur und Färbung,
4. die Disposition,
5. die Zahl und die Existenz (d. i. Mangel oder Vorhandensein) der Theile.

Diese Classen werden nach der Ausdehnung und dem Grade, nach der Art der Missbildung in Ordnungen, und diese wieder weiters nach Regionen, Systemen und Organen abgetheilt. So begreift die 1. Classe die vier Ordnungen: allgemeine Verkleinerung, allgemeine Vergrösserung, partielle Verkleinerung, partielle Vergrösserung. Die 4. Classe begreift die fünf Ordnungen: Regelwidrige Lage (Deplacement), regelwidrige Verbindung, regelwidriger Zusammenhang, Scheidewandbildung, Trennung; u. s. w.

Die complicirten Anomalien zerfallen in drei Abtheilungen:

1. Heterotaxien (*étrepos* und *ταξίς* andere Anordnung) — Anomalien, bedeutend zwar in anatomischer Hinsicht, aber äusserlich nicht sichtbar, und keine Function störend. Es gehört bezüglich des Menschen nur eine Ordnung nämlich die seitliche Versetzung der Eingeweide (*Inversion splanchnique*) dahin.
2. Zwitterbildungen.
3. Monstrositäten — Anomalien, die sehr bedeutend sind und in einer fehlerhaften, von dem Typus der Species sehr abweichenden, äusserlich sichtbaren, eine oder mehrere Functionen störenden anatomischen Anordnung bestehen.

Diese werden in drei Classen eingetheilt, in ein-

fache, doppelte und dreifache. Die nächste Abtheilung in Ordnungen wird nach physiologischen Merkmalen, die folgenden Unterabtheilungen in Tribus, Familien und Arten nach anatomischen Merkmalen gebildet. So zerfallen die einfachen Monstrositäten in drei Ordnungen.

1. *Autosites* — solche, bei denen eine selbstständige weitere Fortentwicklung möglich ist; alle können kurz oder lang ausserhalb des Uterus leben.

2. *Omphalotes* — solche, bei denen die Ernährung bloss passiv durch die Placentarcirculation unterhalten wird — sie sind überhaupt sehr unvollkommen, namentlich ist es die Symmetrie der seitlichen Körperhälften.

3. *Parasiten*, unförmliche Massen, selbst der Nabelschnur ermangelnd, die den Geschlechtstheilen der Mutter adhären und auf deren Kosten sie vegetiren.

Die erste Ordnung — die *Autosites* — wird in 4 Tribus, die erste Tribus in die zwei Familien *Ectromeliens* — Missbildung der Extremitäten mit Defect — mit den Arten: *Phocomèle*, *Hemimèle*, *Ectromèle*, und *Syméliens* — Verschmelzung der Glieder — mit den Arten: *Symèle*, *Uromèle*, *Sirenomèle* abgetheilt. Die zweite Tribus hat die einzige Familie *Célosomiens* — Vorfall der Eingeweide und unvollkommene vordere Schliessung, vordere Spaltung, *Eventration* — mit den Arten: *Aspalasome*, *Agénosome*, *Cylosome*, *Schistosome*, *Pleurosome*, *Célosome*. Die dritte Tribus hat die drei Familien: *Exencéphaliens*, unvollkommenes Gehirn ausserhalb des Schädels, *Pseudencéphaliens*, geringe Spuren von Gehirn mit Mangel eines grossen Theiles des Schädeldaches, und *Anencéphaliens*, völliger Mangel des Gehirns und Schädeldaches, mit ihren Arten. Die vierte Tribus zerfällt in die zwei Familien *Cyclocéphaliens*, Verkümmern und Verschmelzung der Nase, Augen und Oberkiefer, und *Otocéphaliens*, Annäherung und Verschmelzung der

Ohren mit Verkümmern der Schädel- und Hirnbasis und willkürlichen Verbildungen des Kauapparates, mit ihren Arten.

Die zweite Ordnung — die Omphalosites — hat zwei Tribus mit drei Familien und deren Arten. Die erste Tribus enthält die zwei Familien Paracéphaliens, rudimentäre Kopfbildung, Asymmetrie und Mangel der Extremitäten und vieler vegetativer Organe, und Acéphaliens, völliger Kopfmangel, mit ihren Arten. Die zweite Tribus hat die einzige Familie der Anidiens, Reduktion des ganzen Organismus auf einen allerlei Weichgebilde und einige Gefäßäste enthaltenden Hautsack.

Die dritte Ordnung — die Parasiten — hat die einzige Familie Zoomyliens — rudimentärer Embryo im Bauche, den Genitalien u. s. w. — mit einer Art Zoomyle.

Die doppelten Monstrositäten werden in zwei Ordnungen eingetheilt:

1. M. doubles autositaires, Verschmelzung zweier Autositen.
2. M. doubles parasitaires, Vereinigung eines Autositen mit einem Omphalositen oder Parasiten.

Die erste Ordnung der M. doubles autositaires enthält drei Tribus.

Die erste Tribus zerfällt in die zwei Familien Eusomphaliens, Vereinigung zweier fast vollständiger Organismen, die beide ihren normalen Nabel und Nabelstrang haben, mit den Arten Pygopage, Métopage, Céphalopage und Monomphaliens, Vereinigung zweier Organismen mit gemeinschaftlichem Nabel, mit mehreren Arten.

Die zweite Tribus enthält die zwei Familien Sycéphaliens, Verschmelzung von Kopf und Rumpf, und Monocéphaliens, zwei Körper mit einem Kopf, mit ihren Arten.

Die dritte Tribus enthält die zwei Familien Sysomiens, einfacher Körper mit zwei Köpfen, und Monosco-

miens, blosse Spuren von Duplicität am Kopfe, mit ihren Arten.

Die zweite Ordnung der *M. d. parasitaires* enthält drei Tribus.

Die erste Tribus hat zwei Familien: die *Hétérotypiens*, Parasit und Autosit in der Nabelgegend verbunden, mit ihren Arten, und die *Heteraliens* mit der einen Art *Epiconu*, ein parasitischer Kopf auf dem Scheitel des Autositen.

Die zweite Tribus enthält die zwei Familien der *Polygnathiens*, ein unvollkommener Kopf, eingepflanzt dem Kieferapparate des Trägers, und der *Polyméliens*, bei denen der Parasit bloss aus Extremitäten und deren Nachbargebilden besteht, mit ihren Arten.

Die dritte Tribus hat nur die eine Familie der *Endocymiens* — ein im Autositen eingeschlossener Parasit.

Die dreifachen Monstrositäten lassen dieselben Eintheilungen wie die doppelten in den *M. triples autositaires* und *parasitaires* zu.

Der Philosophie der beiden Geoffroy über Missbildungen mangelt an vielen Stellen die richtige Begründung in den Entwicklungsgesetzen, ihr System leidet nach dem Urtheile von Kennern selbst an logischen Gebrechen und dessen Handhabung ist durch seine Weitläufigkeit erschwert.

Eine andere sehr bekannte, deutsche Classification ist jene von Gurlt. Er zerfällt die sämtlichen Missbildungen in die drei Classen der Missbildungen an einem Körper oder einfache Missgeburten, *Monstra simplicia* oder *unicorporea*, der Doppel- oder Zwillingsmissgeburten, *M. duplicia* oder *bigemina*, und der dreifachen oder Drillingmissgeburten, *M. triplicia* oder *trigemina*.

Die erste Classe zerfällt in sechs und mit Einschluss der Zwitterbildungen in sieben Ordnungen.

1. Missbildung durch Mangel an Theilen, *M. per defectum*,

2. M. durch Kleinheit der Theile, M. per parvitatem partium,

3. M. durch regelwidrige Spaltung, M. per fissuras alias,

4. M. durch Nichtdurchbohrung und Verschmelzung der Theile, M. per atresiam et symphysim,

5. M. durch regelwidrige Form und Lage, M. per formam et situm alienum,

6. M. durch überzählige Theile, M. per excessum,

7. Zwitterbildungen, Hermaphrodites.

Die zweite Classe hat zwei Abtheilungen.

I. Doppelmissbildungen durch Verschmelzung, M. per coalitum duplicia.

II. Doppelmissgeburten durch Einpflanzung, M. per implantationem duplicia.

Die erste Abtheilung zerfällt in vier Ordnungen:

1. Verschmelzung ohne Trennung an den beiden Enden des Körpers;

2. Verschmelzung mit Trennung am obern Ende;

3. Verschmelzung mit Trennung am untern Ende;

4. Verschmelzung mit Trennung am obern und untern Ende.

Die zweite Abtheilung bedarf gleich der dritten Classe keiner weiteren Eintheilung.

In diesen Classificationen sind wie in jenen von Breschet die Doppelbildungen von den Missbildungen per excessum getrennt.

Die neueste Classification ist jene von Otto; sie reiht sich jenen von Buffon, Blumenbach und Meckel an. Die Missbildungen werden in drei Classen getheilt:

I. Cl. Monstra deficientia. Sie zerfällt in drei Ordnungen:

1. M. procephala, bei denen irgend ein Theil des Kopfes mangelhaft ist, — sie zerfallen weiters in 7 Gattungen;

2. *M. perocorma*, Missbildungen mit mangelhafter Wirbelsäule;

3. *M. peromela*, mangelhafte Entwicklung der Extremitäten.

II. Cl. *Monstra abundantia*. Sie zerfallen in zwei Ordnungen:

1. *M. ex duobus coalita*,

2. *M. luxuriantia*.

III. Cl. *Monstra sensu strictiori deformia*. Sie zerfällt in vier Ordnungen:

1. *M. fissione deformia*,

2. *M. coalitu singularum partium deformia*,

3. *M. atresia deformia*,

4. *M. morbis manifeste deformia*.

An diesem Systeme lässt sich mancherlei beanständigen, wie z. B., dass der *Situs perversus*, dass die Gefässanomalien und manche Zwitterbildungen u. s. w. keine Stelle darin finden, dass die Spaltungen und die Atresien nicht unter den *M. deficientibus* aufgenommen sind, es nimmt als ausgemacht an, dass *Monst. abundantia* durch Verwachsung entstehen u. s. w.

Endlich stellt Bischoff, nachdem er gezeigt, wie er zu einer Classification der Missbildungen nur ihren anatomischen Charakter benützen könne, und sich vor jeder Einmischung eines physiologischen Principes dabei hüten müsse, nachdem er auch die Art und Weise angedeutet, wie man in der Bestimmung des anatomischen Charakters (der Diagnose) einer Missbildung zu verfahren habe, folgende Eintheilung auf; ein System, dessen Classen-Eintheilung sich jener von Buffon und Blumenbach anschliesst, in der Ausführung aber von ihnen mannigfach abweicht, ein System, welches sich durch die strenge Beobachtung seines anatomischen Principes als des einzig zulässigen auszeichnet.

I. Classe. Missbildungen, denen zur Realisation der Idee ihrer Gattung etwas fehlt.

II. Cl. Missbildungen, die etwas mehr besitzen, als ihnen der Idee ihrer Gattung nach zukommen sollte.

III. Cl. Missbildungen, deren Organisation der Idee ihrer Gattung nicht entspricht, ohne dass ihnen hiezu etwas fehlte oder sie etwas zu viel besässen.

I. C l a s s e.

Die Ursachen, welche die hieher gehörigen Missbildungen hervorbringen, können sehr verschieden sein. In vielen Fällen ist man genöthigt und berechtigt, sie als Produkte einer unvollkommenen Zeugung zu betrachten, die Ursache möge in einer unvollkommenen Eibildung oder mangelhafter Beschaffenheit des Samens liegen. Das zur Zeit noch grösstentheils Hypothetische dieser Annahme nöthigt aber mit ihr so sparsam als möglich zu sein und wo möglich andere Ursachen geltend zu machen: vor Allem Unterbrechung in der Ausscheidung eines Organs aus dem Keime oder Hemmung in seiner Entwicklung durch einen äussern Einfluss, z. B. Affecte der Mutter, Zerstörung des in der Entwicklung bereits begriffenen Organs durch Krankheit, besonders durch Wasseransammlung, endlich Zerstörung eines Organs durch mechanische Einwirkung, z. B. Amputation einer Gliedmasse durch den Nabelstrang oder pseudomembranöse Bildung innerhalb des Eies u. s. w.

Diese Classe enthält folgende Ordnungen:

1. Defecte im engeren Sinne,
2. Missbildung durch Kleinheit der Theile,
3. Missbildung durch Verschmelzung, Symphysis,
4. Atresien,
5. Spaltbildungen.

II. C l a s s e.

Hier findet sich eine ganz allmälige Steigerung von der Überzahl eines Knochens, eines Fingers bis zur Entwicke-

lung zweier vollständiger Individuen, die nur noch an irgend einer Stelle ihres Körpers mit einander verbunden sind. Die Reihe, in der diese Vermehrung erfolgt, ist eine so vollständige und allmähliche, dass es Bischoff schon aus anatomischem Gesichtspunkte ganz unmöglich erscheint, unter den hieher gehörigen Bildungen eine Trennung zu machen, wie es Breschet und Gurlt gethan haben, indem sie Bildungen, bei denen sich nur einzelne überzählige Theile bei einfachem Kopfe und Rumpfe finden, von denen trennen, bei welchen auch letztere doppelt sind, und diese Zwillingssmissbildungen nennen. Dieser Trennung liegt ein physiologisches Princip zum Grunde, das an und für sich verwerflich ist: man gibt nämlich nur bei den Missbildungen der ersten Art einen Excess der bildenden Thätigkeit zu, wodurch einzelne Theile überzählig werden; bei den eigentlichen Zwillingssbildungen dagegen glaubt man ursprünglich doppelte Keime annehmen zu müssen, die verschmolzen seien, so dass also bei ihnen eigentlich ein Mangel an Bildungsthätigkeit gegeben sei, indem jeder Keim für sich nur mangelhaft entwickelt erscheine.

Diese Classe enthält folgende Ordnungen:

1. Missbildungen durch Überzahl einzelner Theile bei einfachem Kopf und Rumpf,
2. Zwillingssmissbildungen mit doppeltem Kopf und Rumpf,
3. Doppelmissbildungen durch Einpflanzung,
4. dreifache Missbildungen, monstra triplicia.

III. C l a s s e.

Sie hat allerdings den Fehler, dass ihre Charakteristik vorzüglich in negativen Merkmalen begründet ist.

Da sehr verschiedenartige Dinge in diese Classe kommen, so sind auch die wahrscheinlichen Ursachen ihrer Entstehung sehr mannigfach. Man kann hier für manche Bildungen kei-

nen andern Grund angeben als eine Anomalie der Bildungsthätigkeit, die vielleicht in einer primären Configuration des Keimes begründet sein kann; in anderen wenigen Fällen lässt sich Krankheit als Ursache annehmen; die Mehrzahl jedoch wird dereinst aus der Entwicklungsgeschichte und zwar als Bildungshemmung erklärt werden können.

Diese Classe enthält folgende Ordnungen:

1. Veränderung der Lage der Organe, Situs mutatus;
2. Abweichungen in der Form der Organe,
3. Abweichungen in dem Ursprunge und der Vertheilung der Arterien und Venen,
4. Zwitterbildungen.

Indem nach unserem Plane die sämtlichen Missbildungen unter verschiedenen mit den Classen und Ordnungen des eben auseinander gesetzten Systems gleichnamigen Capiteln ihre Erörterung finden, wo wir in der bezüglichen physiologischen Beurtheilung der Species Bischoff folgen wollen; so überhebt uns der jedesmalige Rückblick auf dieses System für jetzt der weiteren Aufführung der in jede Ordnung gehörigen Species von Missbildung.

Dagegen haben wir hier im Allgemeinen die Gesetze anzudeuten, welche die Natur bei Hervorbringung der Missbildungen beobachtet, zu deren Erkenntniss man zur Stunde durch übersichtliche Bearbeitung dieses Gegenstandes gelangte. Solche sind:

1. Selbst die bedeutendste Missbildung ist nie so abweichend, dass sie nicht nur immer den Charakter der Thierheit, sondern selbst schon äusserlich den Charakter der Thierclassen, der sie angehört, an sich trüge. Ja sogar verläugnet ein einzelnes Organ seinen Charakter nie so vollständig, dass auch bei der grössten Entstellung sein Wesen nicht erkannt werden sollte.

2. Wie überhaupt die Abweichung vom Normale in gewisse Grenzen eingeschränkt ist, so ist dies doch ganz be-

sonders in Bezug auf die Anomalien der Lage ersichtlich. Wenn gleich dasjenige, was rechts liegen sollte, nach links rückt und umgekehrt, die Bauchorgane in der Brusthöhle lagern und umgekehrt, so hat man doch nie das Gehirn in der Brust oder im Bauche, oder z. B. die Nieren im Schädel gefunden. Die Entwicklungsgeschichte enthält den Grund davon, indem sich verschiedene Organe und Systeme schon aus verschiedenen Blättern des Keimes entwickeln; die demselben Blatte angehörigen können wohl ihren Ort verfehlen, nie aber wird ein aus dem animalen Blatte des Keimes sich entwickelndes Organ aus dem vegetativen hervorgehen und umgekehrt. Fleischmann nennt dieses das Ortsgesetz, *lex topicorum*.

3. Verwandt damit ist, dass gewisse Verbindungen von Organen unter einander nie vorkommen wie z. B., dass der Darmcanal mit der Aorta eine Röhre ausmacht, sondern dass sich fast immer nur homogene oder verwandte Theile vereinigen — ein Gesetz, welches Fleischmann das Individualitätsgesetz, *lex proprietatis* nennt.

4. Die übermässige Entwicklung eines Theiles begründet die unvollkommene, zurückbleibende eines andern und umgekehrt. Nachdem Meckel ausgesagt, es sei beinahe Gesetz, dass höhere Potenzirung eines Organes mit Zurückbleiben anderer verbunden sei, hat vorzüglich Geoffroy St. Hilaire demselben als Gleichgewichtsgesetz (*loi de balancement*) die grösste Bedeutung und Ausdehnung gegeben. Der Thatsachen, auf die man dieses Gesetz basirte, gibt es allerdings mancherlei; man führt namentlich an: Individuen, die an einer Hand oder an einem Fuss einen Finger oder eine Zehe zu viel besitzen, haben oft an der andern Hand oder Fuss eine weniger; — ein Fötus, den Neumann beschrieb, hatte am linken Fuss bloss den Daumen, am rechten acht Zehen, und die achte war gespalten; — Segalas's Fötus hatte an der linken Hand keinen Daumen, an der rechten zwei, überdiess hatte der-

selbe auf einer Seite bloss 11, auf der andern dafür 13 Rippen; — in Fällen, wo mehr oder weniger wichtige Theile fehlen oder unvollkommen entwickelt sind, bemerkt man öfter überzählige Finger und Zehen, z. B. bei Anencephalie, Cyclopie, Spina bifida, Hasenscharte, Spaltungen der Bauchwand u. s. w.; — bei der Sirenenmissbildung findet sich nach Meckel fast immer eine Überzahl von Wirbeln und Rippen vor; — bei Acephalen mit Herz- und Lebermangel sollen nach Elben die Nieren ungewöhnlich stark entwickelt sein; — dagegen findet man bei Doppelbildungen einzelner Theile andere häufig unvollkommen, so sind die zweieibigen Missgeburten öfter Acephalen, die zweiköpfigen hinwieder haben öfter gespaltenes Rückgrath und nebstbei sind bei beiden mancherlei andere Organe in ihrer Entwicklung gehemmt, es fehlen ihnen die Bauchdecken, der Darmkanal ist unvollständig, die Harnröhre imperforirt, oft ist Cloakenbildung vorhanden u. s. w.

Meckel hat von diesem Gesetze selbst auf verschiedene Kinder derselben Ältern Anwendung gemacht: ein Mädchen hatte an jeder Extremität einen überzähligen Finger, ihrer Schwester dagegen fehlten an einer Hand vier Finger, gerade so viel, als die andere zu viel hatte.

Bischoff will, unserer Meinung nach mit vollem Rechte, in Anbetracht der ungemein häufigen Fälle, in denen sich durchaus keine Compensation nachweisen lässt, darin kein speciell für die Missbildungen gültiges Gesetz anerkennen, indem er bloss zugibt, dass die Missbildungen an diesem für alle organischen Körper geltenden Gesetze öfter theilnehmen.

5. Nicht alle Organe und Theile sind gleich häufig Missbildungen ausgesetzt. Nach Meckel sind in den von Cerebrospinalnerven versorgten Organen — Muskeln, Kehlkopf, Lungen — weit seltener Missbildungen als in den vom sympathischen Nerven versorgten Verdauungs-, Harn-, Geschlechtsorganen, vorzüglich aber im Gefässsysteme.

6. Gewisse Missbildungen sind vorzüglich gewissen Organen eigen. So ist es ausgemacht, dass sich die Anzahl der

aus dem vegetativen und dem Gefäßblatte entstehenden Gebilde, nur sehr selten vermehrt im Vergleiche zu den aus dem animalen Blatte hervorgehenden: Die Fälle von Vervielfältigung des Herzens, der Lungen, des Darmcanals, der Harn- und Geschlechtsorgane sind ungleich seltener als jene des Kopfes, der Sinnesorgane, der Extremitäten u. s. w.

7. Während manche Missbildungen ziemlich gleich häufig sind auf beiden Körperhälften, so kommen andere dagegen vorzugsweise auf einer oder der andern Seite, in der obern oder untern Körperhälfte vor. Wenn die Wirbelarterie unmittelbar aus der Aorta entspringt, so geschieht diess, wie Meckel bemerkt, immer auf der linken Seite; die Lippen- und Gaumenspalten finden sich gewöhnlich auf der rechten Seite. Die Missbildungen per excessum sind viel häufiger in der obern Körperhälfte als in der unteren; so kommen zweiköpfige Missbildungen mit einem Leibe öfter vor als einköpfige mit zwei Leibern, Überzahl der Finger ist häufiger als die der Zehen u. s. w. Auch die Varietäten der Blutgefässe sind an den oberen Extremitäten häufiger als an den unteren.

8. Weibliche Missbildungen sind Allem nach viel häufiger als männliche. Eine Ursache hievon lässt sich zur Stunde nicht angeben.

Ausserdem ist noch zu bemerken: Die Erblichkeit der Missbildungen und ihre Wiederholung bei Kindern derselben Ältern — eine Familienanlage zu einer und derselben Missbildung. Zahlreiche hieher gehörige Fälle hat Meckel gesammelt. Die Vererbung erfolgt nicht allein durch das weibliche, sondern auch durch das männliche Geschlecht; Meckel führt das Beispiel eines Mannes auf, der an Händen und Füßen sechs Finger hatte, dessen ältester Sohn denselben Bildungsfehler besass und der selbst wieder drei Kinder mit eben demselben Bildungsfehler zeugte.

Sodann der Umstand, dass, so verschieden und mannigfach auch die Formen der Missbildungen sind, dennoch manche in so übereinstimmenden Typen wiederkehren, dass sie eine

Reihe bilden. Es gilt dieses auch für jedes Organ, indem jedes vorzugsweise auf eine oder die andere Art missgebildet ist, — ein Umstand, der bezüglich der ursächlichen Momente der Missbildungen von hoher Wichtigkeit ist, weil er mit Bestimmtheit darauf hinweist, dass bei den meisten nicht eine zufällige äussere, sondern eine innere in den Gesetzen der Keimbildung und Entwicklung enthaltene Ursache obwaltet.

Nebst den oben angeführten den Missbildungen unmittelbar entnommenen Gesetzen hat man irrthümlich noch zwei andere Specialgesetze aufzustellen gesucht.

1. Das erste ist jenes von Serres, vermöge dessen die Entwicklung eines Organs völlig abhängt von der Entwicklung der Blutgefässe und namentlich der Arterien, so dass die mangelhafte Entwicklung oder das Fehlen eines Organs oder Theiles die Folge sei der Verkümmernng oder des Mangels der bezüglichen Arterie und umgekehrt. Da sich jedoch selbst, wenn auch die Thatsache völlig richtig wäre, immerhin fragen lässt, was denn die Ursache der mangelhaften oder übermässigen Entwicklung der Arterie sei, so ist damit kein Abhängigkeitsverhältniss, sondern nur eine Übereinstimmung zwischen dem Grade der Entwicklung eines Theiles und dem seiner Arterie erwiesen als eine Regel, die selbst ihre gelegentlichen Ausnahmen hat. Entscheidend ist aber nach Bischoff, dass die directe Beobachtung darthut, dass die Organe in ihren Rudimenten aus dem Keime ausgeschieden werden, ehe sich noch Gefässe in ihnen vorfinden; indem sich die sie constituirende Zellmasse erst später in der Weise differenzirt, dass aus einem Antheile derselben Blut und Gefässe, aus einem andern die andern (secundären) Elemente des Organes hervorgehen.

2. Ein zweites Gesetz ist jenes, in welchem die Nerven als das die Entwicklung bestimmende den Gefässen substituirt werden. Nachdem Tiedemann gezeigt, dass mit dem Mangel gewisser Nerven auch ein Fehlen der bezüglichen Organe verbunden ist, dass eben auch bei allen Miss-

bildungen mit einem Übermasse sich eine diesem entsprechende Anordnung im Nervensysteme erweisen lässt, dass ferner auch bei Missbildungen mit Verschmelzung der Organe ein genauer Zusammenhang zwischen der Art jener Verschmelzung und der der Nervengebilde vorhanden ist, und nachdem andererseits die Entwicklungsgeschichte dargethan, dass die Centraltheile des Nervensystems die ersten Spuren des Embryo sind, welche von dem Keime als solche erkennbar ausgeschieden werden, hat sich die Ansicht entwickelt, dass wie die normale so auch die anomale Entwicklung der verschiedenen Organe des Embryo von der (normalen oder anomalen) Entwicklung des Nervensystems abhängig sei. Es lässt sich gegen diese Ansicht das im Nächstvorangegangenen Angedeutete einwenden.

XVIII. Die Anlage zu verschiedenen Krankheiten ist je nach dem Alter, dem Geschlechte, dem Klima u. s. w., verschieden.

So gehört z. B. Aneurysmenbildung vorzüglich dem Mannes- und vorgerückten Alter, der Rhachitismus ausschliesslich dem Kindesalter an; der Fötus leidet an besonders nur in der ersten Entwicklung zu realisirenden Anomalien, den ursprünglichen Missbildungen, die Tuberculose befällt im Kindesalter vor Allem die Lymphdrüsen, das Gehirn, in der Pubertätsperiode und über sie hinaus die Lungen. — Das weibliche Geschlecht begünstigt in seinem Sexualsystem das ungleich häufigere Vorkommen der Cystoiden, der Cystosarcome, die Mehrzahl der Krebse. — Unter gewissen climatischen Verhältnissen sind Tuberculosen selten, häufig dagegen Intermittens, Hypertrophien der Milz u. s. w., unter den Tropen sollen Arterienverknöcherungen höchst selten sein u. s. w.

Selbst einzelne Gegenden und Theile des Körpers lassen Verschiedenheiten bezüglich der Häufigkeit angeborener und erworbener Anomalien wahrnehmen. So nennt Portal die

Apoplexie im rechten Corpus striatum häufiger als im linken, Pneumonie befällt die rechte Lunge häufiger als die linke. Die Arterien der unteren Gliedmassen leiden ungleich häufiger an Verknöcherung und spontanem Aneurysma als die obern, die Venen der untern Körperhälfte fast ausschliesslich an Varicosität. Missbildungen per excessum scheinen häufiger an der obern Körperhälfte, Missbildungen durch Verschmelzung häufiger in der untern, die Varietäten der Blutgefässe sind häufiger an den Oberextremitäten als an den untern u. s. w.

I. Hauptstück.

Anomalien in Bezug auf die Zahl der Theile.

Sie bestehen in Verminderung oder Vermehrung der normalen Anzahl der organischen Theile. Nicht selten finden sich beide neben einander in einem Individuum vor, indem in einer Gegend des Körpers ein Mangel, in einer andern ein Übermaass der Bildung obwaltet (Gleichgewichtsgesetz). So zeigen z. B. Missgeburten mit vorherrschendem Mangel einen überflüssigen Finger oder Zehe, Doppelmissgeburten dagegen den Mangel verschiedener Theile.

Der Mangel — Defectus — einzelner Theile oder die verminderte Anzahl der Organe, die mehrfach vorkommen, ist überhaupt sehr häufig z. B. der Mangel ganzer Extremitäten, einzelner Finger und Zehen, unter den Eingeweiden der Mangel einer oder der andern Niere. Er ist entweder angeboren oder erworben.

Der erstere begreift die Missbildungen mit Defect im engeren Sinne: Man hat bereits fast jeden Theil unbeschadet der sonstigen Integrität des Körpers mangeln gesehen. Jedoch sind in dieser Hinsicht gewisse sympathische Verhältnisse nicht zu übersehen, vermöge welcher mit dem Mangel eines Theils auch der Mangel eines andern gegeben ist. So fehlt bei Acephalie fast immer das Herz, ja ganz gewöhnlich fehlen die sämtlichen Brusteingeweide, auch die Leber, die Milz, das Pankreas — ein Beispiel von Gesetzmässigkeit, welche sich zur Stunde auf keine Weise erläutern lässt, indem hier weder die Entwicklung aus einem gleichnamigen Keimgebilde noch eine functionelle Abhängigkeit der Organe anwendbar ist. Bisweilen mangeln so viele

Theile zugleich, dass nur ein einzelner Kopf, eine Extremität, ein unförmlicher Klumpen geboren wird. — Der Mangel von Theilen ist wohl sehr häufig, jedoch bei Weitem nicht immer Hemmungsbildung.

Die hieher gehörigen vorzüglichsten Arten der Missbildungen sind folgende (Is. Geoffroy St.-Hilaire, Gurlt, Bischoff).

1. *Amorphus* v. *Anideus* — eine unförmliche Missbildung bestehend aus Haut, Zellgewebe, Fett und einigen Knochen; kam immer neben einem regelmässigen Zwillinge vor. — Geht wahrscheinlich aus einer frühzeitigen Zerstörung des Keims hervor.

2. *Acephalus*, der Kopf allein mangelt oder mit ihm zugleich mehr oder weniger vom Rumpfe, so dass endlich nur ein Becken mit den Unterextremitäten, ja selbst nur eine der letzteren u. s. w. vorhanden ist. Kommt meist neben einem Zwillinge vor. Das Herz fehlt meistens, selbst wenn ein Rumpf vorhanden ist, die Respirationsorgane wahrscheinlich immer, die Leber, Milz und Pankreas in den meisten Fällen, Magen und Darmkanal ist meist sehr mangelhaft, die Harn- und Geschlechtsorgane sind meist vorhanden, wenn auch häufig sehr mangelhaft. Mag in manchen Fällen auch von Zerstörung und von Beeinträchtigung des Keimes durch einen Zwilling abzuleiten sein.

3. *Pseudacephalus*, *Paracephalus*. Kopfrudiment, wobei der übrige Körper mehr oder weniger mangelhaft oder aber auch vollständig ist. Sind bisweilen Zwillinge und wohl meist durch Gehirnwassersucht hervorgebracht.

4. *Apropus*. Das Gesicht, namentlich Augen, Nase und Mund fehlen, der Hirnschädel ist klein, und an ihm sitzen die Ohren vorn oder oben verschmolzen, das Gehirn ist immer sehr mangelhaft, der Schlundkopf endigt oben blind. Auch hier hatte wahrscheinlich eine Zerstörung, ein Platzen, der Medullarröhre und auch der Rückenplatten in ihrem vordersten Theile in früherer Zeit Statt. Dadurch entwickelten

sich die Vorderhirnzelle mit Augen und Nase so wie auch die oberen Bogenstücke der Kopfwirbel, Scheitelbeine, Stirnbeinenicht, während die Schläfenbeine sich zur Schliessung der Wirbel gegen einander neigten. Auch die vordersten Visceralbögen entwickelten sich in Folge davon wahrscheinlich nicht, daher fehlt der Unterkiefer und die Gesichtsknochen, und die äusseren Ohren, hervorgehend aus dem 2. und 3. Visceralbogen, rücken vorn zusammen.

5. *Microcephalus*. Zu kleiner unvollständiger Kopf; dem vorigen ähnlich, nur dass der Unterkiefer vorhanden ist, als Nachweis der Entwicklung des 1. Visceralbogens.

6. *Anophthalmus*. Mangel beider Augen oder nur eines derselben, — Augenlider und Thränenorgane sind vorhanden, wiewohl häufig mangelhaft, verwachsen. Wohl meist in einer wahrscheinlich wassersüchtigen Zerstörung der Augenblasen begründet, da die Sehnerven gewöhnlich in Rudimenten vorhanden sind.

7. Mangel der Augenlider. Sofern sie sich erst später entwickeln, eine Bildungshemmung.

8. Mangel der Iris — ebenfalls eine Bildungshemmung.

9. *Anotus*, Mangel der äusseren Ohren; mangelhafte Entwicklung des äusseren Theils der ersten Visceralspalte.

10. *Brachyrhynchus*. Zu kurze Schnauze. — begründet im Mangel der Zwischenkiefer.

11. *Acormus*. Ein rudimentärer Kopf neben einem oder zwei regelmässigen Zwillingen. Die Erklärung seines Zustandekommens durch mechanische Beeinträchtigung der Entwicklung und Zerstörung durch die anderen Fötus ist zur Zeit die wahrscheinlichste.

12. *Oligospondylus*. Mangel von Wirbeln (oder Wirbelhälften). Ist entweder in Abweichung der ursprünglichen Keimbildung oder in Verschmelzung der Rudimente zweier oder mehrerer Wirbel (oder Wirbelhälften) begründet.

13. *Anaëdoeus*. Mangel des ganzen Geschlechtsapparates oder nur der äusseren Geschlechtsorgane; als selbstständige Missbildung bei sonst normaler Körperbildung sehr selten. Ist Bildungshemmung, indem diese Gebilde aus dem Keime nicht ausgeschieden werden.

14. *Peromelus* und *Micromelus*. Die Gliedmassen mangeln oder sind verstümmelt. Ist häufig Bildungshemmung, doch kann auch mechanische Einwirkung, Abschnürung der Gliedmassen zum Grunde liegen.

15. *Phocomelus*. Missgeburt mit Robbengliedern, die Hände sitzen an den Schultern, die Füße am Becken, wobei die zwischenliegenden Theile mangeln oder nur rudimentär vorhanden sind. Ist Hemmungsbildung, oft veranlasst durch Gehirn- und Rückenmarkswassersucht.

16. *Perosomus*. Mannigfache Verunstaltung des Körpers durch Fehlen einzelner Theile.

17. Mangel verschiedener einzelner Organe der Brust- und Bauchhöhle, einer Lunge, der Leber, der Milz, des Magens oder seines Blindsacks, eines Darmstücks u. s. w. Bildungshemmung oder das Resultat krankhafter Zerstörung.

Eine eigenthümliche Art von Verminderung der Anzahl wird durch Verschmelzung (*Symphysis*, *Fusion*) gleichartiger Gebilde dargestellt, Verschmelzung zweier Finger, Zehen, Rippen, Wirbel, der Unterextremitäten, der Nieren, des Uterus u. s. w. Einen Mangel verschiedenen Grades involviren weiters die Spaltbildungen.

Der erworbene Mangel einzelner Theile ist das Resultat mechanischer Einwirkung oder destructiven Krankheitsprocesses (*Desorganisation*). Zu ersterem gehören die zufällig oder absichtlich zu Stande kommenden Verstümmelungen z. B. Amputationen, Exstirpationen u. dgl., welche bisweilen gewissen angeborenen Mängeln sehr ähnlich sind, zu letzterem das Schwinden verschiedener Organe als spon-

tane primitive oder secundäre durch Entzündung angerogte Atrophie, durch Eiterung, Brand gesetzte Zerstörung.

Die regelwidrig vermehrte Anzahl der Theile ist sehr häufig und zwar gemeinhin angeboren. Sie kommt in den verschiedensten Graden von der Verdoppelung einzelner kleiner Theile bis zur Verdoppelung fast des ganzen Körpers vor. Diese verschiedenen Grade bilden eine Reihe mit so allmäligen Übergängen, dass eine Trennung der hieher gehörigen Missbildungen in solche, bei denen sich nur einzelne Theile bei einfachem Kopfe und Rumpfe überzählig vorfinden, und in solche, bei denen auch diese letzteren doppelt (oder selbst dreifach) sind — die sogenannten Zwillingssmissbildungen — als eine gewaltsame und auch durch die Annahme, dass jene durch einen Excess der Bildungsthätigkeit, diese dagegen durch ursprünglich doppelte Keime und deren Verschmelzung gegeben sei, nicht zur Genüge begründete erscheint. (Vgl. S. 43.)

Gegen diese Trennung und sofort gegen die Annahme doppelter Keime und deren Verschmelzung (Lemery, Breschet, Gurlt, Chaussier und Adelon) spricht sich (nach Winslow, Haller, Meckel) Bischoff mit den triftigsten Gründen aus:

1. Die hieher gehörigen Misbildungen stellen von der Überzahl eines Nagelgliedes bis zur Ausbildung zweier vollständiger nur an einem Punkte vereinigter Embryonen eine so vollständige und ununterbrochene Reihe dar, dass man nur mit dem grössten Zwange für die Entstehung der einen eine ganz andere Ursache (Übermaass der Bildungsthätigkeit) als für die andern (Verschmelzung mit Mangel der Bildungsthätigkeit) annehmen kann. Doch wird Niemand behaupten können, dass ein überzähliges Nagelglied oder ein überzähliger Finger durch Verschmelzung zweier Embryonen entstanden sei.

2. Immer hängen bei Doppelmisbildungen nur die gleichnamigen Organe, Systeme und Theile zusammen, die innern sowohl als die äussern. Immer sind Brust mit Brust, Bauch

mit Bauch, Kopf mit Kopf, Steiss mit Steiss mit einander verwachsen. Immer sind Gehirn und Gehirn, Gefässe mit Gefässen, Darm mit Darm u. s. w. verschmolzen, nie Luftröhre mit Speiseröhre, Nerven mit Gefässen u. s. w. — ein Ereigniss, das bei seiner Beständigkeit durch eine zufällige, durch äussere Ursachen veranlasste Verschmelzung durchaus unerklärbar ist.

3. Doppelmissbildungen zeigen meist eine nicht bloss auf die untereinander verbundenen Theile sich erstreckende, sondern durch die ganze Organisation greifende Veränderung, — eine Veränderung, wie sie nicht wohl durch eine zufällige Verschmelzung bedingt werden kann.

4. Die Doppelmissbildungen kommen ebenfalls in grosser Übereinstimmung und Ähnlichkeit immer wieder vor. — Sollten sich äussere Ursachen immer wieder auf dieselbe Weise combiniren?

5. Auch Doppelmissbildungen kehren öfter bei derselben Mutter wieder und sind erblich. — Dass hier eine bleibende äussere Ursache für die Verschmelzung etwa in der Organisation der Geschlechtstheile der Mutter sich finde, ist nirgends erwiesen und höchst unwahrscheinlich.

6. Zu keiner Zeit der Entwicklung ist eine mechanische Verschmelzung der Eier und Embryonen wahrscheinlich, ja die nunmehrigen Kenntnisse über die Beschaffenheit und früheste Entwicklung der Eier machen sie sogar höchst unwahrscheinlich. Die Zona pellucida oder die äussere Eihaut, die das Ei umschliesst, ist im höchsten Grade ungeeignet dazu, und es wird und kann nie gelingen, zwei Ovula so zusammenzudrücken, dass ihre Dotter oder ihre Keimblasen oder die Fruchthöfe der letztern zusammenflössen. Die kleinen Eier erleiden in den Eileitern und in dem Uterus, so eng diese auch sein mögen, keinerlei Gefahr der Art und liegen bei mehrgebärenden Thieren immer sehr dicht bei einander, ohne sich zu gefährden. Sind aber die Embryonen auch nur eben entwickelt, so ist die Verschmelzung an und für sich nicht mehr denkbar, sie sind sogleich in das Amnion gehüllt.

Dieses müsste zuvor durchbrochen sein, ehe sich die Embryonen berühren könnten, denn die Fälle, wo Zwillinge in einem Amaion sich befinden, sind zu selten und selbst schwierig zu erklären, als dass man sich darauf berufen könnte. Wie gering die Neigung zur Verwachsung unter verschiedenen Embryonen ist, zeigen die Fälle von Zwillingen, wo wegen Beengung des Raumes der eine fast ganz platt gedrückt war, und doch keine Verwachsung zu Stande kam.

In Erwägung des eben Gesagten ist die oben gedachte Trennung der Missbildungen mit Überzahl der Theile und die Annahme doppelter Keime und ihre Verschmelzung nicht zulässig. Dafür muss man suchen, die Entstehungsweise der fraglichen Missbildungen zu erklären. In dieser Rücksicht ist zu bemerken:

1. Es dürfte eine ursprünglich abweichende Bildung des Eies vielleicht schon im unbefruchteten Zustande die Ursache sein, — welche Annahme Bischoff durch die Beobachtungen von Eiern mit Verdoppelung des Dotters und durch das Factum der Wiederkehr von Doppelbildungen bei derselben Mutter und deren Erblichkeit rechtfertigt. Freilich würde diese Ursache wohl nur für die vollkommeneren Doppelbildungen gelten, indem es unwahrscheinlich wäre, schon einen überzähligen Finger oder eine derlei Extremität hieraus abzuleiten.

2. Schon seit Langem hat man nach beachtenswerthen Analogien eine ungewöhnliche Energie der Bildungsthätigkeit im Keime angenommen, durch welche sich aus diesem mehr Theile entwickeln können, als der Idee der Gattung gemäss ihm zukommen. Wenn auch bezüglich factischen Nachweises die Beobachtungen von Wolff, v. Bär und Reichert Doppelbildungen aus einer sehr frühen Zeit betreffen, so waren selbe doch schon zu weit vorgerückt, um die Annahme einer gesteigerten Bildungsenergie im Keime — als Bildung eines mehr weniger doppelten Fruchthofes aus den Elementen des Dotters, oder als Spaltung eines schon gegebenen einfachen Fruchthofes — selbst direct zu erwei-

sen. Dagegen sind diese Fälle aus hinlänglich früher Zeit, um durch das entschiedene Ausgeprägtsein ihrer ganzen Anordnung darzuthun, dass die Ursache der Missbildung entweder und am wahrscheinlichsten eine ursprüngliche oder doch eine in der allerfrühesten Zeit begründete sein musste. — Die Vervielfältigung einzelner Theile ist auch noch in späterer Zeit möglich, so lange der Keim zu denselben noch ein indifferentere ist.

3. Eine besondere Art von Doppelbildungen kann zur Zeit mit gutem Grunde nur durch ein Ovum in ovo, d. i. dadurch erklärt werden, dass ursprünglich ein Ei in dem andern eingeschlossen war. Es sind diess die Doppelbildungen durch sogenannte Einschliessung oder Einpflanzung, das sogenannte ungewöhnliche oder zeugungsähnliche Doppeltwerden (Meckel), Diplogenese par pénétration; im Innern eines Fötus ist an irgend einer Stelle ein zweiter unvollkommener Fötus eingeschlossen, Foetus in foetu, oder ein Foetus ist mit einem andern mittelst einer mehr oder weniger vollständigen Nabelschnur und Placenta an einer Stelle — nach bisherigen Beobachtungen am Hirnschädel oder am Gaumen — verbunden. Meckel hatte den Foetus in foetu als ein Zeugungsprodukt angesehen und seine Ansicht durch mancherlei Analogien, wie die Bildung von Haaren und Zähnen ohne eigentlichen Zeugungsact, die geschlechtslose Vermehrung und Fortpflanzung, die Regeneration zu unterstützen gesucht. Soferne jedoch bezüglich dieser Ansicht nunmehr eine geschlechtslose oder eingeschlechtige Zeugung nicht wohl, noch weniger aber eine Vervielfältigung durch Knospen oder Sprossen zulässig ist, einzelne der hieher gehörigen Beobachtungen auch Fälle betreffen, wo man die Missbildung schon bei frühen Embryonen fand (im 3. Monate nach Hamburger Magazin Bd. II., im 7. Mon. nach Fattori), wo eine zeugungsartige Produktion nicht denkbar ist, — soferne weiters das Vorkommen von Ovum in ovo wenigstens bei den

Vögeln erwiesen; andererseits aber die Intussusception eines Kie in das andere während der Entwicklung selbst nicht begreiflich ist; so erscheint die obige Erklärungsweise der fraglichen Missbildung durch ein ursprüngliches Ovum in ovo völlig annehmbar.

4. Endlich liegt der Vermehrung der Zahl der Theile nicht selten Bildungshemmung zum Grunde und der (anatomische) Excess wird zu einem (physiologisch) nur scheinbaren, z. B. das achte Divertikel am Darne als Überbleibsel des Ductus omphalo-mesentericus, doppelte Stirnbeine, Zwickelknochen, doppelter Uterus u. s. w.

Die Missbildungen mit Überzahl lassen sich in mehrere Ordnungen eintheilen und diese sind mit den vorzüglichsten Arten folgende:

1. Ordnung. Missbildungen durch Überzahl einzelner Theile bei einfachem Kopf und Rumpf.

Dignathus, Missbildung mit einem überzähligen Unterkiefer.

Caudatus, menschlicher Fötus mit einem schwanzähnlichen Fortsatze am Kreuzbeine.

Polydactylus, Missbildung mit überzähligen Fingern.

Notomeles, Missbildung mit überzähligen Gliedmassen am Rücken.

Pygomeles, mit überzähligen Gliedmassen am Steisse (am Kreuzbeine).

Gastromeles, mit überzähligen Gliedmassen an der vordern Körperfläche.

Melomeles, mit überzähligen Gliedern an den normalen Extremitäten.

Ferner gehören hieher:

1. Überzahl an Schedelknochen,

2. » » Wirbeln,

3. » » Rippen,

4. » » Muskeln,

5. » » Zähnen,

6. doppelte Zunge; sie liegen immer über einander,
7. doppelte Speiseröhre,
8. wahres Divertikel des Darms,
9. doppelter Blinddarm und Wurmfortsatz,
10. doppelter Bauchspeicheldrüsengang,
11. doppelter Gallengang,
12. Mehrfachwerden der Milz,
13. doppeltes Herz,
14. Mehrfachwerden der Nieren, wahrscheinlich in Bildungshemmung begründet,
15. doppelte, dreifache Harnleiter,
16. doppelte Harnblase,
17. drei Hoden (?),
18. doppelte Ruthe und Kitzler (?),
19. doppelter Uterus, uterus duplex (*U. bicornis*, *bilocularis*) — durchaus als Bildungshemmung zu betrachten.
20. Hoden und Eierstöcke, Samenleiter, Samenbläschen, Trompeten, Uterus u. s. w. in demselben Individuum (*Hermaphroditismus* durch Überzahl)?
21. Überzahl der Brüste.

2. Ordnung. Zwillingsmissbildungen mit doppeltem Kopf und Rumpf.

a) Oberes Doppeltwerden.

Heteroprosopus, mit zwei Gesichtern, von denen eines vollständig, das andere mangelhaft ist.

Dicranus, mit doppeltem Schedel; Gesicht einfach oder doppelt und verschmolzen, der Unterkiefer einfach.

Monocranus. Einfacher Schedel, zum Theil doppeltes Antlitz, in verschiedenem Grade doppeltes Gehirn, drei oder vier Augen.

Diprosopus, mit doppeltem Gesichte; die Gesichter und auch zum Theil die Gehirnschedel sind vollkommen getrennt oder es betrifft die Trennung bloss die Gesichter bis an die Jochbogen, immer doppelter Unterkiefer.

Dicephalus, mit zwei völlig gesonderten Köpfen, zwei, selten drei obere, zwei, selten drei untere Extremitäten.

Thoraco-Gastrodidymus. Zwei Köpfe und Hälse, Brust und Bauch verschmolzen, vier obere Extremitäten, zwei oder drei untere. (Die beiden sardinischen Zwillingsschwestern Ritta und Christina.)

Gastrodidymus, am Unterbauch vereinigte Zwillinge, alles andere doppelt. Die vier Unterextremitäten stehen zwei und zwei in einem rechten Winkel nach den Seiten ab.

Pygodidymus (Gurlt), **Pygopages** (G. St. Hilaire). Zwei vollkommen getrennte Körper, die mit ihren hintern Flächen am Kreuz- oder Steissbeine zusammenhängen. (Die bekannten ungarischen Schwestern Helena und Judith, die im Jahre 1701 geboren und 22 Jahre alt wurden.)

b) Unteres Doppeltwerden.

Dipygus's. **Monocephalus** (Gurlt), **Thoradelphus** (G. St. Hilaire). Kopf, Hals und Brust einfach, die Bäuche und der hintere Theil des Körpers getrennt, zwei oder vier obere, immer vier untere Extremitäten.

Heterodidymus (Gurlt), **Heteradelphus** (G. St. Hilaire), sog. Parasitenbildung. Ein grösserer regelmässig gebildeter Körper trägt einen mehr oder weniger unvollständigen an der Brust oder am Bauche.

Dihypogastricus, sogen. Janusbildung, Missgeburt mit doppeltem, vom Nabel ab getrennten, oberhalb mehr oder weniger verschmolzenen Körper. Zwei Köpfe sind so vereinigt, dass entweder zwei Gesichter an den entgegengesetzten Seiten stehen, von denen eines gewöhnlich mangelhaft ist, oder dass nur ein (bisweilen mangelhaftes) Gesicht, aber ein doppelter verschmolzener Hirnschedel da ist. Der Rumpf ist doppelt, bis zum Nabel verschmolzen, vier obere und vier untere Extremitäten.

Symphyscephalus (Barkow), **Cephalopages** (G. St. Hilaire). Am Kopf vereinigte Zwillingamias-

geburt; die Zwillinge sind vollständig oder es ist von dem einen bloss der Kopf vorhanden.

c) Unterer und oberer Doppeltwerden.

Diprosopus diaedocus (Barkow), *Tetrascelus* (Gurlt). Zwei Köpfe an den Seiten verbunden, Brust und Bauch verbunden, zwei oder vier obere Extremitäten, Harn- und Geschlechtsorgane und untere Extremitäten doppelt.

Hemipages (G. St. Hilaire). Die Köpfe nur oberflächlich an der Seite vereinigt, gemeinschaftlicher Unterkiefer, Hals, Brust und Bauch bis an den Nabel verschmolzen, Becken getrennt, vier obere und vier untere Extremitäten.

Thoracodidymus (Gurlt). Zwei getrennte Körper an der Brust verbunden.

Xyphopages, zwei ganz getrennte, nur in der Gegend des Schwertknorpels verbundene Körper. (Die bekannten siamesischen Brüder).

3. Ordnung. Doppelmissbildungen durch Einpflanzung.

Cryptodidymus (Gurlt), sog. Foetus in foetu; der grössere vollständige Foetus trägt an irgend einer Stelle unter der Haut oder in seinen Körperhöhlen einen zweiten kleineren stets unvollständigen.

Omphalocranodidymus. Die Nabelschnur und das Rudiment des einen Fötus wurzelt im Hirnschdel des andern.

Epignathus. Ein unvollkommener Fötus wurzelt mit seinen Blutgefässen in dem Gaumen eines vollkommeneren.

4. Ordnung. Dreifache Missbildungen. *M. triplicia*. — Durch neuere Beobachtungen ausser Zweifel gesetzt.

Die überzähligen Theile sind an Form und Structur entweder den normalen gleich, oder aber sie sind oft in beiden Rücksichten in verschiedenem Grade verkümmert.

Die Häufigkeit der Verdoppelung ist bei den verschiedenen Theilen des Körpers verschieden; so ist eine Vermehrung

von Eingeweiden, Sinnesorganen viel seltener als jene der Extremitäten.

Die Art der Verbindung zweier Individuen bei Doppelmissbildungen ist nach dem Gesagten entweder eine nur oberflächliche durch Haut oder Knochen vermittelte, oder aber es fließen an der Vereinigungsstelle die Körperhöhlen zusammen, und es sind verschiedene gleichnamige Organe der beiden Individuen unter einander in verschiedenem Grade verschmolzen.

Die erworbene regelwidrig vermehrte Anzahl besteht bei höheren Thieren und dem Menschen immer nur in Vermehrung der ein Gewebe constituirenden Elementartheilchen, der in die Zusammensetzung eines Organs eingehenden wesentlichen oder unwesentlichen Gewebselemente, und erscheint somit als Massen- oder Dichtigkeitszunahme desselben, niemals besteht sie in Ausbildung neuer complexer Organe. Jedoch veranlasst Hemmung und Alienation einer Behufs der Heilung von Verletzung, destructiven Krankheitsprocess eingeleiteten Gewebsbildung bisweilen das Erscheinen überzähliger der Idee des Organismus fremdartiger Apparate z. B. anomaler Ausführungsgänge, accessorischer Gelenke.

II. Hauptstück.

Anomalien der Grösse.

Die Anomalien des Volumens erscheinen als regelwidrige Grösse und als regelwidrige Kleinheit, beide sind entweder angeboren oder erworben. Sie sind sehr oft nur relativ d. i. gültig mit Rücksicht auf die Entwicklungs- und Lebensperiode. Ferner ist eben auch ihre Bedeutung und Wichtigkeit nur relativ je nach dem davon befallenen Organe, z. B. Kleinheit des Gehirns, Vergrösserung des Herzens. Endlich betreffen sie den ganzen Körper gleichförmig oder auf eine mehr oder weniger auffällige Weise ungleichförmig, oder sie betreffen bloss einzelne Organe.

1. Regelwidrige Grösse.

Die angeborne regelwidrige Grösse ist bisweilen allgemein, sie betrifft den ganzen Körper als sog. Riesenwuchs, *Macrosomia*, *Magnitudo gigantea*. Es werden Kinder entweder ungewöhnlich gross und stark, ausgestattet mit den sonstigen Zeichen einer vorschleunigen Entwicklung (Verschliessung der Nähte, grössere Stärke und Länge der Haare, Hervorgebrochensein eines oder mehrerer Zähne u. s. w.) geboren, oder aber sie wachsen in Folge einer angeborenen Anlage in der Jugend ungewöhnlich stark, und erreichen endlich eine Grösse, welche das gewöhnliche Maass übertrifft. Sie stellen sodann die sog. Riesen, *Homines praegrandes*, *gigantei* dar. Die riesige Länge betrifft den Körper entweder so, dass die Proportion durchaus die richtige ist, oder aber sie ist sehr häufig gegeben durch die vorwaltende Länge einzelner Abschnitte zumal der Unterextremitäten. Ausserdem besteht mit dem Riesenwuchse eine der übermäs-

sigen Länge entsprechende Entwicklung der Organe und Systeme der Masse nach, oder aber es sind verschiedene derselben in ihrer Entwicklung verhältnissmässig zurückgeblieben z. B. das Muskelsystem, das Herz, das Gehirn, das Fettgewebe, die Geschlechtstheile.

Die einzelne Theile des Körpers betreffende partielle regelwidrige Grösse ist als angeborne und als erworbene viel häufiger.

Dieser regelwidrigen Grösse liegt je nach Umständen eine ursprüngliche Abweichung des Keimes, übermässige Bildungsthätigkeit im Keime, ferner Hypertrophie, Dilatation hohler Organe und verschiedenartige Texturerkrankung der Organe in verschiedenen Perioden des Intra- und Extrauterinlebens zum Grunde. Letztere sind besonders Hyperämie, Entzündung (Congestivtumor, Entzündungstumor) und die verschiedensten Afterbildungen. Die angeborne regelwidrige Grösse hat überdiess bisweilen die Bedeutung einer Bildungs- hemmung, z. B. eine zu grosse Thymus.

Eine nähere Erörterung erfordern hier die Hypertrophie und nebst ihr die Dilatation hohler Organe.

Hypertrophie.

Die Hypertrophie besteht, wie der Name aussagt, in vermehrter Ernährung, deren Resultat Massen- und in der Regel auch gleichzeitige Volumszunahme ist.

Daraus, dass der apriorische Verstand die Möglichkeit der Existenz dieser Anomalie postulirt, und die Erfahrung in der That fast in jedem Gebilde gelegentlich Massen- und Volumszunahme ohne crasse Texturstörung derselben bestätigt, ist es erklärlich, wie leichtfertig man es, seitdem der Begriff und Name Hypertrophie in die Wissenschaft eingeführt ward, mit der Diagnose vorkommender Massen- und Volumszunahmen bis auf die neuere Zeit nahm, wie sehr man dabei vielerlei differente Dinge zusammenwarf. Erst die neueste Zeit muss durch genauere auf eine tiefere Einsicht in die

normalen Verhältnisse des Baues und der Mischung der Organe basirte und vergleichende Untersuchung mittelst der ihr zu Gebote stehenden physikalischen Behelfe durch Sichtung und Scheidung Fortschritt auf einem weiten und ergiebigen Gebiete machen.

1. Die vermehrte Ernährung ist entweder eine reine solche — der Massen- und Volumszunahme liegt durchaus kein erweisliches Hinzukommen eines dem betreffenden Organe heterogenen Elementes zu Grunde — ächte Hypertrophie.

2. Die vermehrte Ernährung ist eine anomale; als deren Resultat liegt der Massen- und Volumszunahme das Hinzukommen eines dem betreffenden Organe heterogenen Stoffes, sei es als formloses Blastem oder bestimmtes formelles Element, zum Grunde, was, sofern der anomale Stoff sich gleichförmig der Textur des Organs einverleibt d. i. zwischen die formellen Elementargebilde desselben und in diese selbst aufgenommen wird, als Infiltration des Parenchyms erscheint — unächte Hypertrophie. Sie nähert sich der Afterbildung, ja sie ist im Grunde eine solche.

Vorläufig treten somit die sämtlichen sogenannten Hypertrophien in die eben genannten zwei Reihen aus einander, von jeder wird im Verfolge noch manches Speciële zu erörtern sein.

So sehr verschieden die beiderlei Hypertrophien auf den ersten Anblick auch sind, und so wenig auch die zweite Reihe streng genommen hieher gehört, so lässt sie sich doch in einer für die Praxis fruchtbringenden und mit guten Gründen zu rechtfertigenden Weise eben nur hier erörtern.

a) Von der ächten Hypertrophie zur unächtten gibt es unmerkliche quantitative und qualitative Übergänge und beide können neben einander in demselben Organe bestehen. So wird ein vermehrter Fettgehalt der Leberzellen allmählig durch Erscheinen von freiem Fett, durch Abänderung der Natur des Fettes zu einem palpablen Afterbildungsprocesse.

b) Zwischen beiden Reihen herrscht ein gemeinsames

Band und zwar die Begründung beider in einer Anomalie der Crase, ihr Hervorgehen aus einer bestimmten individuellen mehr weniger deutlich krankhaften Richtung der Gesamtvegetation, wo nicht palpable locale ursächliche Momente erweislich sind.

Für jedes Organ ist von vorne herein die Möglichkeit von Hypertrophie überhaupt gegeben und die Erfahrung weist eine solche mit mehr oder weniger Bestimmtheit fast in jedem nach. Jedoch gilt letzteres zur Stunde nicht für jede der beiden Hauptkategorien der Hypertrophie, indem sich z. B. Hypertrophien des Zellgewebes, des Fettgewebes, der Muskeln zumal der organischen gemeinhin als ächte, jene der sogenannten parenchymatösen Organe in der Regel und de potiori als unächte erweisen.

a. Die ächte Hypertrophie.

Die ächte Hypertrophie scheint von vorn herein unzweifelhaft, und die beiläufige Beobachtung und Untersuchung constatirt sie unzählige Mal in den verschiedensten Gebilden; ihre Nachweisung bietet aber merkwürdiger Weise, sobald man sie durch eine auf die elementare Textur und Entwicklung ausgehende Analyse versucht, gerade für die wichtigsten Organe und Gewebe ausserordentliche Schwierigkeiten.

Wenn es sich nämlich nicht um eine augenfällige Massenzunahme unwesentlicher, in die Zusammensetzung eines Organs eingehender Bestandtheile z. B. des Zellgewebes, fibrösen Gewebes, Fettgewebes u. dgl., sondern um den Nachweis einer Massenzunahme wesentlicher, spezifischer Texturelemente handelt, so ist man, so sehr auch die kräftigere Ausprägung aller Attribute des Organs im Leben und an der Leiche zur Annahme einer ächten Hypertrophie berechtigen, diesen Nachweis durch eine elementare Analyse der Textur factisch zu geben gewöhnlich nicht im Stande.

Wenn man absieht von einer Massenentwicklung in Folge von ungewöhnlicher Succulenz der Gewebe, von Tränkung mit einem Übermaasse von formlosen an eigentlich nährenden

Stoffen mehr oder weniger reichen Plasma, so kann die Hypertrophie nur begründet sein in Vermehrung der Anzahl der wesentlichen Textur Elemente durch Anbildung neuer, oder in einer anomalen Grösse d. i. in Vergrösserung derselben. Es lässt sich zur Stunde hierüber im Allgemeinen weiter nichts erörtern und es muss genügen, dasjenige, was sich aus Untersuchungen specieller Hypertrophien herausstellt, der Reihe nach aufzuführen.

Die Hypertrophien des Zellgewebes, des fibrösen Gewebes, des Fettgewebes, der allgemeinen Decken und zwar sowohl der Lederhaut und des Papillarkörpers als auch der Talgdrüsen und der Epidermoidalgebilde, der Schleimhäute und ihrer Follikeln, endlich der Knochen scheinen unzweifelhaft.

Die Hypertrophie lässt sich zwar nicht durch vergleichende Zählung der Elementargebilde erweisen, und die Grösse der letzteren bietet schon im physiologischen Zustande vielerlei Verschiedenheiten dar, allein da die Massenzunahme augenscheinlich ist und dabei die Anbildung heterogener Elemente nicht statt findet, so muss in der That die Summe der bezüglichen Elementargebilde vermehrt worden sein und eine Hypertrophie vorliegen. Auch findet man ungewöhnlich viele auf embryonalen Stadien befindliche Elemente der bezüglichen Texturen z. B. im Zellgewebe.

Der Nachweis der Hypertrophie der Muskeln bietet, so leicht und ausgemacht die Sache scheint, die meisten Schwierigkeiten. Die Massen- und Volumsvermehrung eines hypertrophirten Muskels scheint nämlich augenfällig durch Vermehrung seiner Fleischmasse gegeben, allein eine stringente Beweisführung ist wenigstens für die quergestreiften Muskeln zur Stunde nicht geglückt. Eine Zählung der Primitivfasern ist nämlich unthunlich, und Elemente, die deutlich für embryonale Stadien neuer Muskelfaserbildung gelten könnten, liessen sich bisher nicht auffinden; eine Ver-

grösserung der primitiven Muskelfaser durch vermehrten Inhalt an primitiven Fibrillen ist um so weniger zu erweisen. Dass die Hypertrophie in verstärkter Scheidenbildung allein bestehe, dem widerspricht z. B. ein hypertrophirter Biceps brachii durch seine saturirte Färbung, seine eminente Resistenz und seine Functionstüchtigkeit. Eben so wenig ja noch viel weniger könnte diess ein vermehrter Fettgehalt erklären, da excessive Fettbildung unter jeder Form die Vegetation des Muskelfleisches zurückdrängt. Auch widersprechen beiden letzteren Annahmen die Hypertrophien der organischen Muskeln.

Die Untersuchung hypertrophirter Herzen, zu der sich die häufigste Gelegenheit bietet, leistet durch ihre Resultate zur Aufhellung des Problems desto weniger, je bedeutender die Massenzunahme ist. Eine Neubildung von Muskelfasern lässt sich nicht erweisen, die vorhandenen fertigen Muskelfasern sind vielmehr — entsprechend der verminderten Energie des Organes — in einem Zerfallen ihrer Fibrillen zu einer zum Theile dunkelfarbigem Moleküle und in Verödung begriffen. Was augenscheinlich ein Mehr ist, das sind unregelmässige Anhäufungen von einem amorphen scholligen, schollig-faserigen von Kernen reichlich durchstreuten, auf verschiedenen Entwicklungsstufen zu Zellgewebe befindlichen Blastem und von Zellgewebe selbst, nebst dem eine grössere Menge freien Fettes und Fettgewebes.

Bestimmteres ergibt sich bezüglich der Hypertrophie der organischen Muskeln. Hier kommen nämlich neben Kernbildungen in die Länge wachsende mit Kernen besetzte Plättchen vor als die Rudimente neuer Fasern. Ein vorzügliches Beispiel einer in dieser Weise zu verfolgenden Hypertrophie gibt nebst andern der Uterus in der Schwangerschaft, und eben so gibt er ein Beispiel der Rückbildung der Faser bis zum Überbleiben zahlreicher Kerne, die endlich resorbiert werden.

Auch die Hypertrophie im Nervensysteme ist fast ganz ein Problem. Eine Ausbildung neuer Nervenfasern

ist nicht nur von vorn herein zum mindesten höchst unwahrscheinlich, sondern auch nicht erwiesen; eben so wenig lässt sich eine Vergrößerung der Nervenröhrchen durch Vermehrung ihres Inhaltes darthun. In den Centralorganen und zwar im Gehirne besteht sie in Anhäufung der zwischen den Nervenröhrchen befindlichen feinkörnigen Bindemasse. In der Peripherie kann sie nur in Massenzunahme des Neurilems bestehen. Für die Ganglien ist die Anbildung neuer Ganglienzellen zwar nicht erwiesen, allein der Wiedererzeugung extirpirter Ganglien zufolge nicht unwahrscheinlich.

Eine der am häufigst besprochenen Hypertrophien ist jene der drüsigen Organe. Wenn man hier zunächst wohl absieht von den zumal in der Leber, in der Milz, in den Nieren sehr häufig vorkommenden unechten Hypertrophien, so kann in den genannten Organen vorerst ein unwesentlicher, in ihre Zusammensetzung eingehender Bestandtheil — Zellgewebe, Fettgewebe — hypertrophirt sein z. B. in der Brustdrüse, in den Speicheldrüsen, oder es kann die Hypertrophie das eigentliche Parenchym derselben betreffen. Um den Nachweis dieser letzteren würde es sich eigentlich handeln.

In dieser Rücksicht ist zu bemerken: Nach der Untersuchung mit freiem Auge scheint z. B. an der hiefür am besten geeigneten Prostata eine Massenvermehrung des Parenchyms unzweifelhaft. Diese könnte zu Stande kommen durch Anbildung neuer Acini (Läppchen) oder durch Vergrößerung der bestehenden, indem sich neue primitive Enchymzellen an sie anbilden, oder auf beiderlei Weise zugleich. Eine Neubildung ganzer Läppchen und Lappen findet nach dem, was der Augenschein namentlich an Hypertrophien der Prostata lehrt, höchst wahrscheinlich statt, ganz unzweifelhaft aber kommt schon nach dem, was Henle gesehen hat, d. i. nach dem Bestehen solitärer Enchymzellen in der Nähe der Drüsenläppchen der Thränendrüse eines Kalbes, und noch mehr nach dem, was sich insbesondere leicht in hypertrophirten Schilddrüsen auffinden lässt, eine Neubildung solcher Drüsenzellen und, indem

diese durch Resorption der Zwischenwände mit den bestehenden Lappchen zusammenfließen, eine Vergrößerung der letzteren vor. — Eine eigenartige Hypertrophie concurrirt mit der Erweiterung der Höhlen der Acini, einer sehr häufigen Grundlage der Vergrößerung drüsiger Gebilde. Die Erweiterung ist die Folge der mit der Hypertrophie durch dieselben localen oder allgemeinen ursächlichen Momente gegebenen Vermehrung des Inhalts der Acini (des Secretes). Die Hypertrophie besteht in Massenzunahme der umhüllenden Faserbildungen der Acini. An diesen Zustand knüpft sich sofort die Entwicklung oder Degeneration des Acinus zu einer erweiterten cystenartigen Zelle mit verstärktem Umhüllungsfaser-Lager, welche endlich mit einer mit der morphologischen Umgestaltung gleichen Schritt haltenden Alienation des Secretes nach Quantität und Qualität zu einer umfänglichen, ein von dem ursprünglichen Drüsensecret völlig differentes Contentum enthaltenden Cyste heranwachsen kann. Solches beobachtet man in den Acinis der Schilddrüse, an den Malpighischen Knäueln der Nieren, den Graaf'schen Follikeln, den Acinis der Speicheldrüsen, an den Schleimfollikeln zumal ganz gewöhnlich jenen des Cervix uteri, welche sich so häufig noch innerhalb des physiologischen Zustandes zu ansehnlichen dickhäutigen, durch Dehiscenz sich entleerenden Bälgen entwickeln.

Grosse Schwierigkeiten bietet der Nachweis der Hypertrophien der Leber, der Milz, der Lymphdrüsen.

Eine Hypertrophie der Leber durch Anbildung neuer Leberzellen wäre zwar in keinem Widerspruche mit den Ansichten über ihre Bedeutung und Function, allein der anatomische Nachweis derselben ist völlig unmöglich.

Augenscheinlich dagegen liegt derselben eine Turgescentz der Leberzellen durch vermehrten Fett- oder Gallengehalt nächst Hyperämie der Capillarität zum Grunde, ein Zustand, der das mehr oder weniger markirte Hervortreten der

sogenannten secretirenden Lebersubstanz — eine sogenannte einseitige Leberhypertrophie — in Form der Muskelnleber bedingt.

Die Hypertrophie der Milz muss nächst der Verstärkung ihres fibrösen Gerüsts hauptsächlich in Massenzunahme der Milzpulpe d. i. in Vermehrung der diese letztere constituirenden Elemente gesucht werden.

Auch die Hypertrophie der Lymphdrüsen kann nicht wohl in Anbildung neuer Lymphgefäße in den Ganglien, sondern in der Vermehrung des Parenchyms zwischen den Lymphgefäßen begründet sein. An diesem verarmen wenigstens die Lymphdrüsen augenscheinlich bei Atrophie.

Die Hypertrophie der Lungen besteht nicht in Anbildung neuer Lungenzellen, sondern in einer Massenzunahme der Wände der bestehenden. Eine erfolgreiche, energischere (vicarirende) Function einer solchen Lunge setzt übrigens die Vermehrung der Capillargefäße durch Anbildung neuer voraus, die bisher nicht erwiesen ist. — Ebenso mag die Hypertrophie der cavernösen Körper nicht in der Anbildung neuer Zellräume oder Vermehrung derselben durch die Entwicklung neuer Septa, sondern in Massenzunahme — Verdickung der Wände der Zellräume mit gleichzeitiger Erweiterung dieser letzteren bestehen.

b. Die unächte Hypertrophie.

Wir haben dieselbe oben als Afterbildung erkannt; sie kommt als solche häufig in Form von Infiltration vor.

Die unächten Hypertrophien sind in der Regel auf den ersten Anblick durch eine Alienation des Gesamthabitus des Organs kenntlich. Ganz ausgezeichnete unächte Hypertrophien betreffen häufig die Leber, nächst ihr die Milz und auch die Nieren und stellen die gemeinhin Hypertrophie, Phlegmonie, Infarctus u. s. w. genannten Erkrankungen der beiden ersten dar. Sie erscheinen als Fettsucht der Leber, wächsene Leber, als eiweißartige, speckige Infiltration derselben, der Milz, der Nieren, und es wird von ihnen noch unter den

Asterbildungen die Rede sein. Sie erreichen nicht selten sehr hohe Grade, sind immer durch eine palpable Begründung in dyscrasischer Gesamtvegetation ausgezeichnet, je nach ihrer rascheren oder langsameren Entwicklung unschmerzhaft oder schmerzhaft Übel.

Zu diesen Hypertrophien gehören ferner im Grunde auch die oben (S. 71) erörterten endlichen Degenerationen der hypertrophirten und erweiterten Drüsen-Acini zu Cysten.

Endlich alle durch Entzündungsprodukt' gegebenen Hypertrophien, sofern sie in Anbildung eines der erkrankten Textur fremdartigen zu Zell- und fibroiden Gewebe sich umstaltenden Blastems bestehen.

Die Hypertrophie befällt nur ein oder wenige einzelne, meist in naher Beziehung zu einander stehende Organe, auch wohl ein ganzes System z. B. Knochen-, Lymphdrüsen-system; die allgemeine Hypertrophie, als sogenannte Polysarcie, Corpulentia nimia, besteht neben excessiver Fettbildung in ungewöhnlicher Sueculenz der Weichgebilde zumal der zellstoffigen.

Hypertrophirte Organe bieten mancherlei beachtenswerthe Veränderungen dar; sie sind im Allgemeinen folgende:

Das Volumen ist gewöhnlich vermehrt; besonders ist die Vergrößerung bei den unechten Hypertrophien ausgezeichnet. Nicht gar selten bleibt das Volumen das normale; der Abgang der Volumenzunahme wird durch Vermehrung der Dichtigkeit des Organs compensirt, oder es betrifft in solchen Fällen die Hypertrophie einen gewissen anatomischen Bestandtheil des Organs, während dem ein anderer um so weniger erkräftet wird.

Bei hohlen Organen unterscheidet man eine einfache, mit normaler Capacität der Höhle bestehende, eine excentrische, mit Dilatation der Cavität vergesellschaftete, und eine concentrische mit Verkleinerung der Cavität combinirte Hypertrophie; bei der letzteren kann das Volumen des

Organs vermehrt, es kann normal, ja es kann sogar verringert sein. Beispiele geben die Hypertrophien des Herzens, des Uterus u. s. w.

Das Gewicht hypertrophirter Organe ist entsprechend der Volums- und Dichtigkeitszunahme vermehrt.

Die Gestalt erleidet mit der Vergrößerung immer eine dem Grade der letzteren entsprechende Abänderung. Im Allgemeinen werden die hypertrophirten Organe plump, verlieren ihre Kanten und Ränder, ihre ebenen Flächen u. s. w. Die Art der Missstaltung hat insbesondere noch für manche Organe, wie namentlich die Leber eine pathognomonische Bedeutung.

Die Farbe ist, wo eine echte Hypertrophie Statt findet, die normale aber meisthin in dunklerer Nuance, z. B. das saturirte Roth wahrhaft hypertrophirten Muskelfleisches, die saturirten zwei Färbungen der Muskatnussleber, — bei den unächten Hypertrophien findet eine qualitative Abänderung der Farbe verschiedener Art Statt.

Die Consistenz des hypertrophirten Organs ist oft unverändert, sehr oft ist sie vermehrt, bisweilen auch vermindert. Eine ausgezeichnete Dichtigkeitszunahme und Resistenz kommt in hypertrophirten Muskeln, zumal im Fleische des hypertrophirten rechten Herzventrikels, nebst dem besonders bei den von mechanischen Hyperämien abzuleitenden Hypertrophien der Milz ohne augenscheinliche Vergrößerung, eben so bei den unächten Hypertrophien, namentlich den speckigen Infiltrationen der Leber, der Milz, der Nieren vor, — eine Consistenz-Abnahme zeichnet die Fettsucht der Leber aus u. s. w.

Die Gefässe hypertrophirter Organe sind bisweilen, wie zumal wo mechanische Hindernisse die Ursache perennirender Blutanhäufung und der Hypertrophie sind, erweitert und in ihren Häuten verdickt (hypertrophirt). Ausserdem ist dies ganz gewöhnlich nicht oder doch nicht in einem palpablen Grade der Fall. — Eine andere Frage ist die, ob mit der

Anbildung neuer Gewebelemente in dem hypertrophirten Organe auch neue Gefässe entstehen. Die directe Erfahrung lehrt hierüber nichts; bei Hypertrophien gewisser vicariirend functionirender Organe wie namentlich der Lungen dürfte man, wenn ein wirkliches Vicariiren Statt findet, die Anbildung neuer Capillaren annehmen. Die Nerven hypertrophirter Organe sind zuweilen auffallend dicker.

Die Ursachen der Hypertrophie sind:

1. Abnorm vermehrte Blutmenge in der Capillarität des Organs und Verlangsamung der Circulation in derselben, wiederholte und andauernde Hyperämien. Beispiele hiefür geben insbesondere die häufigen aus mechanischen Hyperämien sich entwickelnden Hypertrophien der Baueingeweide, der Schleimhäute bei organischen Herzkrankheiten, die Hypertrophien des Zellgewebes der Untergliedmassen bei Varicosität ihrer Venen, ferner die aus den nach wiederholten Entzündungen zurückbleibenden Hyperämien entstehenden Hypertrophien zumal der Schleimhäute.

2. Vermehrte, angestrengte Thätigkeit in Folge der verschiedensten unmittelbaren oder übertragenen Reizung. Beispiele geben hiefür vor Allen die Hypertrophien der willkürlichen Muskeln, des Herzens, der organischen Fleischhäute.

3. Die einer grossen Reihe von Hypertrophien zum Grunde liegende Ursache ist in einer Alienation der Gesamtvegetation und in anomaler Blutcrasis enthalten, — die Hypertrophie erscheint als der Ausdruck, als ein Symptom allgemeiner Störung. Es gilt diess sowohl von den ächten als auch besonders von den unächtigen Hypertrophien. Es gehören hieher die Hyperostose, übermässige Fettbildung, der endemische Kropf, — die Hypertrophie des Gehirns und die Hypertrophie der Lymphdrüsen bei Rhachitismus, — die übermässige Fettbildung mit gleichzeitiger qualitativer Alienation des Fettes bei Alcoholdyscrasie, — die Zustände von Fett-, wächserner Leber, speckiger Infiltration der Leber, der Milz,

der Nieren bei Tuberculosen, Rhachitismus, inveterirter Syphilis u. s. w.

4. **Entzündung**; ihr Resultat ist die sogenannte **entzündliche Hypertrophie**, von der später noch die Rede sein wird. Sie setzt nur in zellstoffigen Gebilden, in Knochen eine echte Hypertrophie, in allen andern durch Anbildung von Zellgewebe, von fibroidem Gewebe unächte Hypertrophien.

Die Hypertrophien aus einer oder der andern Ursache sind angeboren oder aber und zwar weit häufiger während des Extrauterinlebens erworben.

Der Verlauf der Hypertrophien ist gemeinhin chronisch, demungeachtet kommen sie aber nicht selten in überraschend kurzer Zeit zu Stande oder nehmen von Zeit zu Zeit auf rasche Weise zu. Sie sind alsdann häufig schmerzhaftes Übel, z. B. die rasch heranwachsende Fettleber.

Die Hypertrophie beeinträchtigt, zu einem höheren Grade gediehen, die Function des erkrankten Organs und dieses selbst durch seine Volums- und Gewichtszunahme die Function benachbarter Organe.

Sie wird an und für sich gemeinhin durch Lähmung in Folge des endlichen Missverhältnisses zwischen der Masse des hypertrophirten Organs und den Innervationskräften tödlich. Beispiele geben ab die Hypertrophien des Herzens, die Lähmung des hypertrophirten Darms über einer Stenose, die Lähmung der hypertrophirten Harnblase u. dgl.

Von der Volumszunahme durch Hypertrophie sind die Ausdehnungen, Dilatationen hohler Organe um so mehr zu unterscheiden, je mehr sie mit gleichzeitiger Verdünnung der Wände combinirt sind. Im Allgemeinen sind die Dilatationen gepaart mit Hypertrophie der Wände des dilatirten Organs — sog. **active Erweiterung** gleich **excentrischer Hypertrophie**; zu denen auch die mit normaler Dicke der Wände bestehenden Erweiterungen — die sog. **einfachen Dilatationen** — gehören,

oder sie sind gepaart mit Verdünnung der Wände des dilatirten Organs — sog. passive Erweiterungen.

Die Ursachen der Erweiterung hohler Organe sind mannigfach.

1. Mechanische Hindernisse, die sich der freien Fortbewegung und Entleerung der Contenta der verschiedenen Behälter und Kanäle entgegensetzen. Sie bedingen Erweiterung über oder hinter der Stelle ihres Sitzes und erscheinen:

a) als locale Becinträchtigung des Lumens durch Druck von aussen;

b) als Verengung in Folge von Hypertrophie und Texturveränderung der Wände des Organes; — in seltenen Fällen (häufig jedoch am Herzen) selbst als Erweiterung, wodurch z. B. im Darmcanale Anhäufung der Contenta als eigentliches Hinderniss gegeben ist, am Herzen dagegen bei Erweiterung der Ostien in ähnlicher Weise der vermehrte Durchmesser der Blutsäule und bei Insufficienz der Klappe der Rücktritt des Blutes das mechanische Hinderniss abgibt.

c) als Obturation von Kanälen durch die verschiedenartigsten von aussen eingebrachten oder im Organismus selbst erzeugten, bald durch ihr Volumen verstopfenden, bald durch ihre Menge und Anhäufung obstruirenden Dinge — fremde Körper, Secrete u. s. w.

An Ort und Stelle selbst veranlassen nebst den eben genannten Anhäufungen von fremden Körpern und inquilinen Erzeugnissen Erweiterung:

2. Paralyse der contractilen Elemente in der Wand des Organs, sei sie eine periphere im Gefolge von mechanischer erschütternder Gewalt, Zerrung u. dgl., von Texturerkrankung, namentlich Entzündung, oder bedingt durch Erkrankung der Nervencentra.

3. Texturerkrankung, wie namentlich am Herzen die Fettsuchten, Entzündungen.

Sämmtliche ursächliche Momente combiniren sich häufig unter einander in verschiedener Aufeinanderfolge. So veran-

lassen Verengerungen Anhäufung der Contenta und diese selbst mit der zu einem gewissen relativen Grade gediehenen Erweiterung Paralyse des Organs und sofort noch weitere Ausdehnung; die Paralyse setzt Erweiterung und mit dieser Anhäufung der Contenta, die selbst wiederum die Ausdehnung auf mechanische Weise vermehrt.

Die Dilatationen werden durch Paralyse an und für sich oder unter Concurrenz von asthenischer Stase, Entzündung und Brand, zu deren Entstehung der Contact zurückgehaltener sich zersetzender Contenta das Seinige beiträgt, tödlich, z. B. Darmkanal, Harnblase.

Über die Bedingungen, unter welchen eine Dilatation eine passive ist oder zur activen wird, ist mit einiger Sicherheit nur so viel bekannt: Je rascher sich eine Dilatation entwickelt, desto mehr hat sie den Charakter der passiven, je langsamer, desto augenscheinlicher ist die hinzutretende Hypertrophie; active Dilatationen werden über ein gewisses Maass hinaus allmählig zu passiven Dilatationen.

Eben so verschieden von Hypertrophie sind die Volumszunahmen in einer Richtung auf Kosten der Masse des Organs, die Zerrungen, Dehnungen.

2. Regelwidrige Kleinheit.

Die angeborene regelwidrige Kleinheit betrifft den ganzen Körper als Zwergwuchs — Microsomia; die damit Behafteten heissen Zwerge — Nani, Pygmaei. Derlei Individuen werden entweder schon ungewöhnlich klein geboren oder sie entwickeln sich nach der Geburt in Folge angeborener Anlage nicht zu der gewöhnlichen Länge. Der Zwergwuchs erscheint übrigens entweder als ein Stehenbleiben der somatischen Entwicklung des Gesamtorganismus auf der Stufe des Kindes und trägt sodann die nicht ungefälligen Umrisse und Verhältnisse des kindlichen Organismus an sich, oder aber er ist gegeben durch eine Hemmung des Wachsthums der Knochen, zumal jener der unteren

ren Gliedmassen mit gleichzeitiger Missstaltung des Skelets, und ist vorerst durch die Missverhältnisse zwischen den grösseren Körperabschnitten, Grösse und hydrocephalische Form des Schedels, Länge des Rumpfes neben der Kürze der Gliedmassen, namentlich der untern, ferner durch die hauptsächlich in Dicke zumal der Gelenkenden bestehende Missgestalt der Knochen ausgezeichnet. Dieser letztere Zwergwuchs wird immer zur Welt gebracht, und die ihm zum Grunde liegende Knochenaffection hat den Namen *Rhachitis congenita* erhalten, wogegen jedoch zur Zeit einzuwenden ist, dass so sehr das Gepräge derselben auch Ähnlichkeit mit dem *Rhachitismus* der Kinderjahre hat, doch die directen Nachweise für ihre rhachitische Natur fehlen. — Der Zwergwuchs mag somit bald in einer ursprünglich mangelhaften Bildungsthätigkeit überhaupt, bald in einer besondern das Knochensystem betreffenden Bildungsanomalie begründet sein. Ausserdem hemmen früher oder später nach der Geburt sowohl angeborene als erworbene allgemeine, erschöpfende Krankheiten zumal Hirn- und Rückenmarkskrankheiten das Wachsthum.

Die partielle Kleinheit betrifft einzelne Abschnitte des Körpers, einzelne Organe oder Systeme. Sie ist je nach Umständen in einer ursprünglichen Abweichung des Keimes, in mangelhafter Bildungsthätigkeit im Keime, in Druck und Raumbeengung innerhalb des Uterus begründet, oder sie besteht in einem in Folge von erschöpfenden Krankheiten, von Lähmung nach der Geburt gehemmten Wachsthum, in Atrophie. Wo sie grössere Abschnitte des Körpers betrifft, begründet sie die Missverhältnisse, welche beim Riesenwuchs, beim Zwergwuchs, bei zahlreichen Monstrositäten vorkommen. Sie kann jedes Organ und System betreffen. Insbesondere sind ausgezeichnete Kleinheit des Gehirns (und des Schedels) — *Microcephalie*, der Augen — *Microphthalmus*, des Unterkiefers — *Brachygnathus*, der Lungen (und des Thorax), des Magens und des Darmkanals, — Kleinheit (Kürze) der allgemeinen Decken, der Muskeln, des Skeletes, des

Herzens und des Gefäßsystems, zumal des Aortensystems, des Geschlechtsapparates. Dabei ist zu bemerken:

a) accessorische, überzählige Theile bei Monstrositäten sind sehr häufig klein,

b) die in ihrer Massen- und Volumsentwicklung zurückgebliebenen Gebilde zeigen öfter auch eine Hemmung in der Entwicklung ihrer Textur z. B. Knochen, Muskeln,

c) regelwidrig kleine Organe zeigen sehr häufig eine verschiedenartige aus dem ursächlichen Momente abzuleitende Missgestalt (Monstrosität),

d) an die Kleinheit grenzt völliger Mangel, welcher in der That öfter einzelne in die Zusammensetzung eines complexen Gebildes oder Apparates eingehende Gebilde betrifft.

In hohlen Organen erscheint die regelwidrige Kleinheit als Enge und selbst als völlige Unwegsamkeit, die, wenn sie die äussere Mündung von Kanälen betrifft, Atresia, Imperforatio genannt wird.

Eine besondere Erörterung erheischt hier der Hypertrophie gegenüber die

A t r o p h i e.

Die Atrophie, der Schwund (Atrophia, Tabes) besteht in einer Absumption der ein bereits zu einem bestimmten Grade von Massenentwicklung gediehenes Gebilde constituirenden Elemente ohne ebenmässigen Wiederersatz derselben. Ihr Resultat ist nächst der Verringerung der Masse gemeinhin auch Verkleinerung des Volumens des erkrankten Organs.

Sie betrifft als allgemeine zugleich oder bald nacheinander alle oder vielmehr viele Organe und Systeme, als partielle ein Organ allein oder doch ganz vorzugsweise. Von dieser soll zunächst die Rede sein.

Wie von Hypertrophie, so kann auch jedes Organ, jedes System von Atrophie befallen werden.

Im Allgemeinen ist den wesentlichen Bedingungen nach die Atrophie eine primitive, d. i. im Gefolge mehr oder weniger palpabler ausser dem Organe gelegener Ursachen entwickelt sich als erste und alleinige Anomalie desselben Atrophie, oder sie ist eine secundäre d. i. sie ist die Folge einer vorläufigen Texturveränderung des zu atrophirenden Organes. — Jene ist verwandt und analog den zu verschiedenen Intra- und Extrauterinperioden vorkommenden Involutionprocessen gewisser Gebilde und der Atrophia — Marasmus — senilis der Organe.

Die primitiven partialen Atrophien sind zwar sehr oft reine locale Übel, manche mögen aber mit Störungen der Gesamtvegetation zusammenhängen und erscheinen sodann als Ausdruck, als Symptom derselben.

Die Ursachen der partialen Atrophie sind:

1. Verminderung der Quantität des Blutes als allgemeiner Ernährungsflüssigkeit in Folge von Druck auf die zuführenden Gefässe, Obturation, Verengerung, Obliteration derselben, z. B. partielle Leberatrophie mit Lappung von Adhäsiv - Phlebitis der Pfortaderäste, Atrophie der knorpeligen Gelenksüberzüge von Sclerose der schwammigen Gelenkenden u. dgl. — Verdickung der feinen und capillaren Gefässe von innen her mag neben Ossification der grossen Arterien durch behinderte Permeabilität ihrer Wände für das Plasma Atrophie bedingen z. B. namentlich Hirnatrophie.

2. Erschöpfender Krankheits- und Heilungsprocess, z. B. Atrophie der Knochen (nebst jener benachbarter Weichgebilde) im Gefolge von Caries, von exedirender Eiterung bei Heilung von Verletzungen, — Atrophie des Uterus nach Puerperium und erschöpfendem puerperalen Krankheitsprocesse u. s. w.

3. Verminderung der Innervation, Lähmung oder auch Behinderung der Thätigkeit eines Organs in Folge mechanischer Missverhältnisse z. B. der Muskeln bei Anchylosis, Luxationen.

4. Druck und Zerrung; sie veranlassen vermehrte Resorption, eine Atrophie, die man insbesondere mit dem Namen *Detritus*, *Usura* bezeichnet. Von ihr sind selbst die widerstandsfähigsten Texturen nicht ausgenommen, ja gerade das starre Knochengewebe ist ihr häufig und in hohem Grade unterworfen. Nicht selten gedeiht sie allmählig zur *Läsio continui*.

5. Anomalien der Gesamtvegetation und der Blutcrasis im Besondern, solche mögen z. B. der vorzeitigen Involution der Geschlechtsorgane beider Geschlechter, zumal der Hoden, noch bestimmter den mancherlei schmerzhaften Atrophien des Knochensystems zum Grunde liegen; eine Anomalie der Crasis liegt ohne Zweifel der acuten (gelben) Leberatrophie zum Grunde, Jodgehalt der Säftemasse atrophirt die Schilddrüse.

6. Den secundären Atrophien liegt, wie oben bemerkt, eine vorläufige Texturveränderung zum Grunde. Solche Texturerkrankungen sind Zertrümmerung der Textur durch Hämorrhagie (Apoplexie), Entzündung und Afterbildungsprocesses. Im Allgemeinen verhält es sich bei der consecutiven Atrophie auf zweierlei Weise: es werden dabei sowohl die Produkte des Processes als auch die in seiner Folge functionsuntüchtig gewordenen Gewebelemente des Organs der Absorption unterworfen, oder es betrifft der Schwund bloss die letzteren und an ihrer Stelle bleiben die Produkte des Processes — in der ursprünglichen oder nachträglich verringerten Menge — in verschiedener Gestalt zurück. Beispiele hievon geben die sogenannte Zellen-Infiltration im Gehirnmarke in Folge von Encephalitis, die Nierenatrophie in Folge von Nierenentzündung und Bright'scher Krankheit, endlich das Untergehen der Muskelfaser bei Fettsucht des Muskels, das Untergehen von normalen Texturen bei Afterbildungen überhaupt.

Der morphologische Vorgang bei Atrophie ist im Detail ungekannt. Nach einigen wenigen Thatsachen z. B. der In-

volution des Uterus nach der Entbindung, dem Schwunde der Muskelfaser bei Steatosis, dem Schwinden der Nerven, der Lymphdrüsen besteht der Process im Allgemeinen zunächst in Zerfallen und Verflüssigung der secundären aus der Metamorphose der Zelle hervorgegangenen Elemente (Faser) und ihres Inhalts, der Zelle selbst, so dass die Kerne vor der Hand zurückbleiben und erst später dieselbe Rückbildung eingehen und sodann resorbirt werden. Zum Theil mag bei gleichzeitiger Neubildung dieses aus dem Zerfallen der genannten Gebilde hervorgehende Blastem zur Construction neuer anomaler Gewebeelemente verwendet werden.

In Betreff der Veränderungen, welche atrophirte Organe bezüglich ihrer physicalischen Eigenschaften darbieten, lässt sich im Allgemeinen Folgendes bemerken:

Das Volumen des atrophischen Organes ist zwar sehr gewöhnlich vermindert, membranöse Gebilde sind dünner, jedoch ist diess bei weitem nicht immer und alsbald, zum mindesten nicht auf eine in die Augen springende Weise der Fall z. B. bei Atrophie der Lungen, der Knochen. Bei hohlen Organen kann das Volumen sogar in Folge der gleichzeitigen passiven Dilatation vermehrt sein. An hohlen Organen erscheint die Atrophie überhaupt entweder gepaart mit normaler Capacität, einfache Atrophie, oder aber mit Erweiterung der Höhle — sog. excentrische Atrophie z. B. des Herzens, des Uterus u. s. w., oder aber endlich mit Verengung — sog. concentrische Atrophie, bei der die Dicke der Wände die normale, ja beträchtlicher als diese sein kann.

Das Gewicht atrophirter Organe ist je nach Umständen vermindert, das normale oder selbst vermehrt, ersteres desto mehr, je reiner die Atrophie, beides letztere dann, wenn bei Atrophie als einer secundären Neugebilde die Stelle der schwindenden ursprünglichen Gewebe vertreten.

Die Gestalt atrophirter Organe geht manch erlei Anomalie ein: hieher gehört die Missstaltung beim concentrischen

Schwunde von hohlen Organen und Organen zelligen Baues, wie z. B. der Knochen, die Dislocation der Interlobularincisur bei Lungenatrophie, die höckerig drusige Oberfläche bei secundärer Nierenatrophie u. s. w.

Die Structur der atrophirten Organe geht je nach Umständen verschiedene, zuweilen sehr augenfällige Veränderungen ein. So werden Organe von zelligem, cavernösem Baue in Folge der an den Wandungen ihrer Zellen und Canäle stattfindenden Absorption grobzeitig z. B. die Lungen, die Knochen; endlich degenerirt diese Structur zu einem Strick- oder Gitterwerke. Bei secundären Atrophien nimmt die Stelle der originalen Textur ein Neugebilde von der verschiedenartigsten Structur z. B. nach Entzündungen ein fächeriges, maschiges oder aber ein dichtes, callöses Zellgewebe ein.

Hiermit ist auch die Consistenz mancherlei Abänderungen unterworfen. Je nach Umständen ist sie bald vermindert, worauf sich die Entstehung von *Laesionibus continui* auf unbedeutende Veranlassung z. B. im Knochensysteme gründet, bald ist sie vermehrt. Secundäre Atrophien lassen beiderlei in ausgezeichnetem Grade und im Einklang mit der Abänderung der Structur als Lockerung oder Dichtigkeitszunahme beobachten. Die acuten Involutionsprocesse der Masse und des Volumens mancher Organe bedingen im Allgemeinen eher eine Abnahme der Consistenz, chronische Reduction mehr eine Zunahme derselben.

Die Abänderung, welche die Farbe atrophirter Organe eingeht, ist im Allgemeinen gewöhnlich Erbleichung. Jedoch hat diese oft in verschiedenen den Abänderungen des dem Gewebe inhärirenden Pigmentes entsprechenden besondern Nüancirungen Statt, z. B. die Entfärbung des Muskelfleisches, der Milz zum Rostbraunen, Fahlen, Hefengelben. Überdiess hat jene Regel manche Ausnahme, so z. B. wird das reine Weiss des Gehirnmarks zum schmutzigen, fahlen Weiss; — wenn Organe mit nicht entsprechender Verödung

ihrer Capillarität atrophiren, bekommen sie bisweilen eine durch relativ reichlicheren Blutgehalt bedingte dunklere Farbe z. B. Knochen, Nieren. Auch je nach der Natur der Atrophie ist die Farbe verschieden wie z. B. die der rothen, der gelben Leberatrophie.

Die Gefäße atrophirter Organe nehmen an Caliber ab, verengern sich und veröden endlich von dem atrophirten Organe d. i. der darin verödeten Capillarität her nach dem Gefäßstamme hin. Jedoch hat diess auch seine Ausnahmen, wohin die Erweiterung des Lungenarterienstammes und seiner Verästelung bei Lungenatrophie, Lungenemphysem, die Erweiterung der Gehirngefäße bei Gehirnatrophie gehören.

Die Nerven atrophirter Organe schwinden höchst wahrscheinlich gleichen Schrittes mit der Verödung der erkrankten Gewebe.

Die Atrophien sind bald acute, bald und zwar gewöhnlicher chronische Processe. Als erstere sind sie insbesondere häufig schmerzhaftes Übel.

Die Folge der (partialen) Atrophien sind je nach dem erkrankten Organe höchst verschieden; namentlich beschränken sie sich auf einen kleinen Bereich, auf die Localität selbst, oder aber es verspürt selbe der Gesamtorganismus in einer mehr oder weniger empfindlichen Weise. Hierin sind natürlich die Atrophien der Centralorgane des Nervensystems, die Atrophie der der Hämatose und wichtigen secretorischen Functionen vorstehenden Organe, der Leber, der Lungen, der Nieren u. s. w. ausgezeichnet.

Die allgemeine Atrophie als Abmagerung, Abzehrung, Macies, Tabescentia, Tabes, Atrophia universalis, betrifft zwar den ganzen Körper, aber dabei doch bei weitem nicht alle Organe und Systeme zur selben Zeit in gleich hohem Grade; zunächst unterliegt gemeinhin nächst der Reduction, welche die Blutmasse erfährt, das Fett, das Zellgewebe und verwandte Gebilde, dann die willkürlichen Muskeln, dann die organischen Fleischhäute und

parenchymatösen Organe, endlich die Knochen, während selbst bei den höchsten Graden das Nervensystem in seinen wesentlichen Elementen unversehrt bleibt. Jedoch gibt es von diesem Gange mancherlei Ausnahmen, indem die Involution mancher in der angegebenen Skale tiefer stehenden Gebilde primitiv auftritt und zum Ausgangspunkte für die Atrophie der anderen wird, z. B. Knochen-Atrophie.

Die Ursachen derselben sind Säfteverlust aller Art, Mangel an Wiederersatz organischer Substanz — Hunger, mannigfache Krankheiten der Verdauungsorgane — körperliche und geistige Anstrengung, Exorbitanz der Nerventhätigkeit unter der verschiedensten Form, luxurirende Aterbildung, dyscrasische Blutmischung u. s. w.

Sie ist nicht selten mit Hypertrophie zumal unächter Hypertrophie verschiedener innerer Organe, namentlich der Leber, Milz, der Lymphdrüsen combinirt.

Eine besondere Form der partialen Verkleinerung stellt die Verengerung von Canälen und Höhlen dar. Sie ist ihrem Wesen nach zwar nicht selten ein concentrisches Schwinden, allein sie kann auch durch äussern Druck gegeben, sie kann die Folge von Mangel an Inhalt, von anhaltender Reizung der irritablen Wandungen, ja sie kann die Folge von Hypertrophie der letztern, von verschiedenartiger Aterwucherung und Texturveränderung der Wandungen sein. Der höchste Grad derselben erscheint als krankhafte Verschliessung, *Atresia morbossa*.

III. Hauptstück.

Anomalien der Gestalt.

Die Abweichungen der Gestalt, Missstaltungen, *Deformitates*, *Formae alienae* betreffen entweder den ganzen Körper oder nur einzelne Theile — allgemeine oder partielle Missstaltung. Sie sind ferner entweder ursprüngliche oder erworbene, endlich einfache oder complicirte d. i. mit anderartigen Abweichungen verbundene.

Eine allgemeine Missgestaltung kommt selbst als ursprüngliche in den sehr defecten Missgeburten selten vor.

Zu den ursprünglichen, einfachen, partiellen Missstaltungen gehören vorzüglich folgende:

a) Diejenigen, wo ein Theil regelwidrig lang, breit, dick, rund, eckig, schief u. s. w. ist, z. B. eiförmige, senkrechte Pupille, Obliquität des Uterus.

b) Das Zerfallensein der Organe in zwei oder mehrere Theile in Form von ungewöhnlicher Lappung parenchymatöser Organe, der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren, oder in hohlen Organen als regelwidrig scharfe Sondernung einer natürlichen doppelten Höhle oder als Bildung von Scheidewänden in einer de norma einfachen Höhle, z. B. doppelte Herzspitze, Bilocularität des Uterus.

Sowohl von den ersteren als auch insbesondere von den letzteren sind viele ihrer Natur nach Bildungshemmungen und stellen Thierähnlichkeiten dar.

Zu den ursprünglichen complicirten Missstaltungen gehören die vielen durch Anomalie des Volumens einzelner Organe oder einzelne ihrer Abschnitte gegebenen Disproportionen und Asymmetrien, die durch regelwidrige Lage,

durch regelwidrige Verbindung — Verschmelzung oder Spaltbildung — bedingten, endlich die aus Überzahl oder Mangel hervorgehenden Abweichungen der Gestalt.

Unter ihnen sind ausgezeichnet die Zwitterbildungen — Hermaphrodisia, Hermaphroditismus. Die einzelnen Formen der Zwitterbildung gehören streng genommen unter verschiedene der eben genannten eine Abweichung der Gestalt bedingenden Grundcategoryen; um sie jedoch unter Einem abzuhandeln, dürften sie am schicklichsten eben hier ihre Erörterung finden, da doch aus einer oder mehreren combinirten, die Zwitterbildung bedingenden Grundabweichungen sehr häufig eine auffallende Missstaltung des Geschlechtsapparates resultirt, und weil ferner der Charakter vieler derselben im Wesentlichen gerade eine Abweichung vom Typus der normalen Bildung ist. Ihrer Natur nach sind sie der weit überwiegenden Mehrzahl nach Hemmungsbildungen.

Zwitter sollten nach Analogie niederer Thiere jene Missbildungen heissen, bei welchen in einem und demselben einfachen Individuum die Geschlechtsorgane beider Geschlechter mehr oder weniger vollständig vereinigt sind. Solche Missbildungen sind seit jeher vielfach beschrieben worden. Man muss jedoch mit Joh. Müller und Th. Bischoff diese Beobachtungen zum grössten Theile für unzuverlässig halten. Nach Bischoff gibt es in der That der Quellen von Irrthum bei Beurtheilung solcher Fälle so viele — wie die grosse Ähnlichkeit der Geschlechtsorgane beider Geschlechter in früher Zeit, der übereinstimmende Typus in der Entwicklung beider, die Concurrenz der Wolff'schen Körper, die irrigen Ansichten, die man über die ursprüngliche Identität beider Geschlechter hegte — dass es leicht nachzuweisen ist, wie eine ganz genaue Kenntniss der Entwicklungsgeschichte der Genitalien und eine sorgfältige Untersuchung der Elementarstructur der betreffenden Organe erforderlich ist, um ein sicheres Urtheil abzugeben, — Anforde-

rungen, die man billiger Weise an die meisten der bekannt gewordenen Beobachtungen nicht machen kann. Wenn nun Joh. Müller die Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von Hoden und Eierstock auf derselben Seite so verdächtigt hat, dass man den Glauben daran aufgeben muss, hingegen aber das Vorkommen von Hoden auf einer und von Eierstock auf der andern Seite zugibt, so bezweifelt Th. Bischoff selbst die Richtigkeit dieser letzteren Erscheinung.

Was ferner viele andere Fälle betrifft, wo zu gleicher Zeit Theile der übrigen Genitalien, entweder auf der einen Seite männliche, auf der andern weibliche, oder auf beiden Seiten männliche und weibliche vorhanden gewesen sein sollen, so will Bischoff auch für diese keine unbedingte Zugabe machen, indem sich aus der Entwicklungsgeschichte mannigfach erläutern lässt, wie dieser Anschein theils durch Bildungshemmung, theils durch Modification in dem individuellen Entwicklungstypus entstanden sein kann, und indem die Entwicklungsweise des Uterus, der Samenblasen, der Prostata und der Cowper'schen Drüsen bei beiden Geschlechtern zur Stunde selbst noch bei den vorzüglichsten Bearbeitern dieses Gebietes (J. Müller, Rathke, Valentin) so manches Zweifelhafte hat, dass selbst für die normale Analogie Bedenklichkeiten genug vorhanden sind.

Es mag demnach streng genommen bei höheren Thieren und beim Menschen keine Zwitterbildung d. i. kein gleichzeitiges Vorkommen von Hoden und Eierstöcken in einem und demselben einfachen Individuum geben. Es gibt diesen wesentlichsten Organen nach nur männliche und weibliche Individuen, aber es können durch eine Anomalie im Entwicklungstypus die in ihrem Keime bei beiden Geschlechtern sehr ähnlichen übrigen Organe bei einem männlichen Individuum mehr oder weniger die weibliche Form und umgekehrt bei einem weiblichen die männliche oder eine aus beiden combinirte angenommen haben.

Die Zwitterbildungen zerfallen, wenn man billiger Weise

mit Bischoff Individuen mit durchweg weiblichen Organen aber männlichem Habitus, und andererseits solche mit vollständig männlichen Organen und weiblichem Habitus, selbst einen einfach zu kleinen Penis, oder zu grosse Clitoris von den eigentlichen Zwitterbildungen ausschliesst, im Sinne der bisher üblichen Eintheilung in nachstehende Arten:

1. Jene, welche dem wesentlichen Organe, Hoden oder Eierstöcke nach männlich oder weiblich sind, aber durch eine Anomalie in der Entwicklung der übrigen Organe — diese möge in einer Hemmung oder in einer übermässigen progressiven Entwicklung derselben (zum männlichen Typus), oder endlich in einer qualitativen Abweichung der Entwicklung bestehen — mehr oder weniger den Typus des andern jenen wesentlichen Organen nicht entsprechenden Geschlechtes darbieten. Es gehören hieher:

a) Die Hypospadie in den höhern Graden d. i. mit Spaltung des Hodensacks und namentlich mit der Bildung eines einer Scheide ähnlichen Sinus einerseits, andererseits als Analogie hievon Verkümmerung der Scheide, Verschlussung derselben in einer Naht, theilweiser bis gänzlicher Mangel derselben mit einer einem Penis hypospadiacus ähnlich entwickelten bis zu einer von der Harnröhre förmlich durchbohrten Clitoris.

b) Der Cryptorchismus einerseits und andererseits das analoge Herabsteigen der Eierstöcke in die grossen Schamlippen, bisweilen mit dem vorigen gesellschaftet.

Die hohen Grade dieser Anomalien bilden den sogenannten Hermaphroditismus transversalis d. i. äussere weibliche, innere männliche, oder äussere männliche und innere weibliche Organe. Ersteres ist viel häufiger, weil der Fall in einer Hemmung der Entwicklung der männlichen Organe besteht, während der letztere in einer übermässigen progressiven Entwicklung des weiblichen Typus zum männlichen begründet ist.

c) Das Vorkommen eines dem Uterus ähnlichen Organs bei dem männlichen Geschlechte.

Sämmtliche diese Fälle construire die sogenannte *Pseudohermaphrodisie*.

2. *Hermaphroditismus lateralis*, das Vorhandensein von Hoden und Vas deferens mit oder ohne Samenblase auf der einen, und von Eierstock und Tuba mit oder ohne Uterus auf der andern Seite. *Bischoff* hält, wie oben bemerkt, diese Fälle, was das gleichzeitige Vorkommen von Hoden und Eierstock betrifft, für unzuverlässig. Die übrigen Abweichungen aber constituiren für sich allein eine halbseitige *Pseudohermaphrodisie*.

3. *Eigentlicher Hermaphroditismus*, doppelgeschlechtiger Zwitter, *H. per excessum*, *Androgynus*, gleichzeitiges Vorhandensein von männlichen und weiblichen Geschlechtstheilen auf derselben Seite. Bezüglich dieser Fälle, die bei *Meckel* und *Gurli* nachzusehen sind, meint *Bischoff*, dass kein einziger derselben die völlige Gewissheit der Combination von Hoden und Eierstock als der wesentlichsten Organe darbiete, und bezüglich der übrigen Organe sei zu vermuthen, dass sich die scheinbare Duplicität werde aus der normalen Entwicklungsgeschichte erklären lassen.

Unter den erworbenen Abweichungen der Gestalt sind nebst den durch *Hypertrophie* und *Atrophie*, durch Veränderungen der Lage und Verbindung — *Brüche*, *Vorfälle*, *Obliquität* des Uterus durch einseitige Zerrung, *Luxation* u. s. w., durch mechanische Verletzung — *Amputation*, *Exstirpation* u. dgl. und die consecutive Narbenbildung gegebenen ganz besonders die mit Abänderungen der Textur im wesentlichen Nexus stehenden *Misstaltungen* der Organe ausgezeichnet z. B. die *Lebermisstaltungen*.

Die häufigsten und zugleich auffallendsten *Misstaltungen* werden durch *Anomalien* im Knochensysteme bedingt z. B. die *Verbiegungen* des Rückgraths, der langen Röhrenknochen, die *Verrenkungen*, die *widernatürlichen Gelenke* u. s. w.

IV. Hauptstück.

Anomalien der Lage.

Die regelwidrige Lage, *Situs mutatus*, *inversus*, *alienus*, *Dislocatio*, *Ectopia*, ist entweder eine ursprüngliche oder eine erworbene, in beiden Fällen kann sie nur ein einzelnes Organ oder aber mehrere zugleich betreffen.

Zu den ursprünglichen Anomalien gehören:

1. Aufhebung der seitlichen Asymmetrie, z. B. beide Lungen haben nur zwei Lappen, die Leber liegt in der Mitte, ebenso das Herz u. s. w. Diess dürften Bildungshemmungen sein, da die genannten Organe anfangs wirklich in der Medianlinie liegen und symmetrisch gebildet erscheinen.

2. Verwechslung von links nach rechts, seitliche Umkehrung — *Transpositio lateralis*. Sie betrifft entweder nur einzelne Organe der Brust- oder Bauchhöhle z. B. Blinddarm links, das Herz rechts, oder die sämtlichen Eingeweide der Brust- oder der Bauchhöhle, oder aber endlich und zwar gewöhnlich die sämtlichen Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle. Hiemit ist auch der Bildungstypus verkehrt, indem z. B. an der Leber der rechte grosse Lappen zum linken, der linke zum rechten wird, die Gallenblase links neben dem Nabelvenenausschnitte liegt. In Rücksicht der Ursache scheint es Bischoff, dass bei allen Embryonen in früher Zeit sich die Nabelblase, nachdem sich der Darm entwickelt hat, nach links und die Allantois nach rechts wendet, dass hiedurch eine eigenthümliche spiralige Drehung des Embryo bewirkt werde, welche vielleicht auch auf die Lage der innern Organe influirt; es wäre denkbar, dass eine Abänderung in der

Lage jener Eiblasen auch eine Ursache zur Lageveränderung der Organe sei.

3. Verwechslung von oben und unten. Die Brustorgane im Bauche, die Bauchorgane in der Brust.

4. Verwechslung von vorn und hinten z. B. an den Zähnen, Verdrehung der Extremitäten u. dgl.

5. Verrückung einzelner Organe aus der Medianlinie z. B. der Siegel, des Uterus — Verrückung nach oben, z. B. Cervicallage des Herzens — Verrückung nach unten, z. B. Abdominallage des Herzens, Lage der Nieren im Becken.

6. Abweichungen in dem Ursprunge und in der Vertheilung der Arterien und Venen; die wichtigsten die Gefäßstämme betreffenden werden bei den Anomalien des Herzens im Besondern ihre Erörterung finden. Die meisten entstehen, indem Gefäße, die sich weiter ausbilden sollten, in ihrer Entwicklung zurückbleiben, und andere, welche unbedeutend hätten bleiben sollen, sich dafür stärker entwickeln oder statt zu verschwinden persistiren und zunehmen. Die meisten stellen Typen dar, wie sie den verschiedenen Wirbelthieren, den Fischen, Amphibien, Vögeln und Säugethieren zukommen.

Die regelwidrige Lage mancher Organe, die mit ihrer Ausbildung auch eine Locomotion in anscheinlicherer Strecke erleiden, nennt man insbesondere Abweichung, Verirrung, *Deviatio*, *Aberratio*. Ein Beispiel dafür gibt das Hervordringen des Hodens unter dem Schenkelbogen oder im Mittelfleische. Im Grunde liegen sehr vielen Regelwidrigkeiten der Lage eine frühzeitige Abweichung in diesem Sinne zum Grunde. Dieselbe Benennung wird übrigens auch auf die Anomalien des Ursprungs, des Verlaufs und der Verästelung der Gefäße angewendet.

Die erworbenen Lageveränderungen sind sehr mannigfach und viele derselben den ursprünglichen so ähnlich, dass sie oft nur mit Schwierigkeit unterschieden

werden können. Im Allgemeinen ist ihre Wichtigkeit sehr verschieden. Die Dislocation ist desto wichtiger,

a. je grösser die Wichtigkeit des dislocirten Organs ist,

b. je mehrere Organe dislocirt sind,

c. je grösser die Dislocation, und

d. vorzüglich je rascher sie entstanden und je beträchtlicher hiemit die Zerrung der verschiedensten Gebilde zumal aber jene von Gefässen und Nerven ist,

e. je wichtiger die Veranlassung zur Dislocation selbst als complicirendes Übel ist, z. B. mechanische Verletzungen der umhüllenden Gebilde,

f. je ungünstiger die Bedingungen sind, unter welche die dislocirten Organe gerathen, z. B. ungenügende Raumverhältnisse und Incarceration, Ausgesetztwerden der äussern Luft u. dgl.

g. je mehr durch das dislocirte Organ auch die Function anderer Organe beeinträchtigt wird z. B. die Lungenfunction durch Vorlagerung der Baucheingeweide in die Brusthöhle.

Diese Lageveränderungen sind ferner entweder spontane, wenn ein Organ in Folge seiner Volums-, Massen- und Gewichtszunahme seine Lage verändert; es sinkt in der Regel in eine tiefere Region herab, — oder aber die Bedingung zur Lageveränderung liegt ausser dem zu dislocirenden Organe und hieher gehören: die Dislocationen in Folge von Atonie umhüllender, unterstützender, anheftender Gebilde, zumal muskulöser und fibröser einerseits, und von tonischem Krampf und Retractur der eben genannten Gebilde d. i. Muskeln, Aponeurosen, Ligamenten andererseits, — bei den Hernien, der Verkrümmung und Torsion der Wirbelsäule, den Verrenkungen, dem Klumpfusse u. s. w., dann das Verdrängtwerden der Organe durch Geschwülste, durch dislocirte vergrösserte Nachbarorgane, durch angesammelte Flüssigkeiten u. s. w.

Die wichtigsten Formen der Dislocation sind:

1. der Bruch (Hernia), das Hervortreten eines oder meh-

rerer Eingeweide, oder auch bloss eines Theiles eines Eingeweid-
des aus seiner normalen Höhle in einen von den membranö-
sen Auskleidungen jener Höhle durch deren umschriebene
Erweiterung gebildeten Sack (*Saccus herniosus*).

2. Der Vorfall, *Prolapsus*, das Hervortreten eines
Eingeweid- durch eine ursprüngliche Öffnung, wobei es
ohne Umhüllung somit nackt zum Vorschein kommt. Er ist
vollständig oder bloss partial, im ersten Falle bei hohlen Or-
ganen z. B. Rectum, Uterus mit Umstülpung — *In-*
versio — combinirt. Dem Vorfall verwandt ist die Ein-
schiebung, *Intussusceptio*, *Invaginatio* d. i. die
Intussusception wird an der Stelle der Körperöffnung zum
Vorfall, der Vorfall ist eine Intussusception, welcher das
äussere Stratum d. i. die Scheide fehlt.

3. Die Vorlage, *Propendentia*, Vorlagerung
der Eingeweide in Folge von angeborener Spaltung oder von
Ruptur und penetrierender Verwundung der Wandungen der
Körperhöhlen.

Ausserdem kann die Lage der Organe auch in der beson-
dern Weise anomal sein, dass sie, ohne von ihrer gewöhn-
lichen Stelle gewichen zu sein, doch eine abnorme Richtung
— z. B. in Form der Obliquität — haben. Sie sind bald ur-
sprüngliche und angeborne, bald erworbene Abweichungen
und betreffen unter andern das Auge, das Herz, den Magen,
den Uterus, die Zähne u. s. w. Häufig sind sie mit Obliqui-
tät der Gestalt z. B. am Uterus combinirt.

V. Hauptstück.

Anomalien der Verbindung.

Diese Anomalien, *Vitia nexus*, bestehen in Verminderung oder gänzlichem Mangel oder in Vermehrung des natürlichen Zusammenhanges und der Contiguität der Organe. Sie sind ursprüngliche oder erworbene, ihrem Grade und ihrer Ausbreitung nach in beiden Fällen unendlich verschieden. Zu den ersteren gehören einerseits die Spaltbildungen, andererseits die Missbildungen durch Verschmelzung und die Atresien.

1. Spaltbildungen.

a. Eine ansehnliche Zahl derselben hat darin ihren Grund, dass der Keim ursprünglich ein flächenhaftes membranöses Gebilde ist, aus dem sich Höhlen oder Röhren dadurch entwickeln, dass sich die Ränder des Keimes gegen einander neigen und mit einander vereinigen, indem sie dabei eine Höhle in sich einschliessen. Die aus dem animalen Blatte sich entwickelnden zwei Höhlen zur Einschliessung des Centralnervensystems und zur Einschliessung der Organe am Hals, Brust und Bauch werden durch die Vereinigung der sogenannten Rücken- oder Dorsalplatten und durch die Vereinigung der sogenannten Bauch- und Visceralplatten gebildet. Indem nun die Vereinigung der Ränder dieser Platten nicht oder nur unvollständig erfolgt, oder indem sich nach geschehener Vereinigung durch irgend eine Ursache und zwar vor Allen durch Wasseransammlung eine abermalige Trennung entwickelt, so entsteht hieraus an der Vorder- oder Hinterseite,

zunächst in der Medianlinie, häufig aber auch ausser ihr, eine Spalte — eine Missbildung, die mit Vorfall oder häufig auch mit Zerstörung der einzuschliessenden Organe vergesellschaftet ist. Solche Spalten sind:

Die Schedelspalte, Hemiocephalia,
die Rückgrathspalte, Spina bifida,
die Spaltung des Antlitzes,
die Spaltung der Wange,
die Spaltung des Gaumens,
die Spaltung der Oberlippe,
die Spaltung der Zunge,
die Spaltung am Thorax,
die Spaltung am Bauche,
die Spaltung am Becken.

Die Spaltung der Harnblase, sog. Prolapsus vesicae urin., Inversio vesicae.

Die Spaltung des Penis auf dessen Rücken, Epispadiasis. — Beide letzteren gemeinhin combinirt mit Beckenspalte.

Indem sich auch der Darmkanal aus einem flächenhaften Gebilde, dem vereinigten Gefäss- und vegetativen Blatte und zwar aus einer Rinne vor der Wirbelsäule durch Aneinanderlegen ihrer Ränder entwickelt, so kommen auch hier Spaltbildungen, d. i. Spalten am Darme, am Magen, als Hemmungen vor.

5. Andere Spaltbildungen als die bisher genannten haben ihren Grund in der Nichtschliessung gewisser Spalten, die bei der normalen Bildung gewisser Theile vorkommen, sich aber nicht zur rechten Zeit schliessen. Hieher gehören:

Die Spaltung der Choroides und Iris, Coloboma iridis. Bei den Embryonen aller Wirbelthiere findet sich in früherer Zeit an dem innern untern Augenwinkel ein schmaler pigmentloser Streifen in der Choroides, welcher gewöhnlich schon verschwindet, ehe die Iris gebildet wird. Bleibt jener Streifen über diese Zeit, so setzt er sich häufig auch

in die Iris fort und man bemerkt ihn dann noch nach der Geburt.

Spaltung an der Seite des Halses, *Fistula colli congenita*, begründet in der Bildungsweise der Visceralhöhle des Kopfes. Die Visceralränder des animalen Blattes wachsen nämlich hier nicht in einem Continuum nach unten gegen einander, sondern in Streifen, den sogenannten Visceral- oder Kiemenbögen, zwischen denen sich Spalten, die sog. Visceral- oder Kiemenspalten finden. Wenn sich diese, was schon sehr früh geschieht, nicht schliessen, so ist dadurch die obgenannte im Ganzen seltene Missbildung gegeben.

Spaltung der Harnröhre und des Hodensacks, *Hypospadiasis*, verschiedenen Grades. An der untern Seite des Penisrudimentes findet sich in früher Zeit eine Rinne, die bis zu der gemeinschaftlichen Öffnung der Harn- und Geschlechtswerkzeuge reicht. Beim männlichen Geschlechte legen sich später die Ränder dieser Rinne an einander, verwachsen in einer Naht und bilden den Hodensack, die Harnröhre. Gelingt diess nicht oder nur unvollständig, so entsteht eine Missbildung, die, wenn der Penis zugleich kurz und die Hoden in der Bauchhöhle zurückbleiben, den Anschein weiblicher Bildung — eine Form der Pseudohermaphrodisie bedingt. An diesen Bildungsfehler reiht sich an:

Die Cloakbildung, die Zusammenmündung des Afters und der äussern Öffnungen der Harn- und Geschlechtsorgane — eine Bildung, die in früher Zeit normal ist und somit durch eine Hemmung in der Entwicklung persistent werden kann. Beim männlichen Geschlechte ist sie nothwendig mit dem vorigen Bildungsfehler d. i. mit *Hypospadiasis*, häufig auch mit *Cryptorchismus* combinirt.

c. Zu den Spaltbildungen kann man endlich auch noch die Persistenz gewisser Communicationsöffnungen zwischen Theilen, die später gesondert sein sollen, und das Offenbleiben gewisser Canäle zählen, und zwar:

Mangelhafte Entwicklung der Scheidewand der Herzkammern und Vorkammern bis zum Offenbleiben des Foramen ovale. Diese Scheidewände bilden sich erst allmählig in dem Herzen, die der Vorhöfe erlangen erst nach der Geburt ihre vollständige Ausbildung. Die mangelhafte Entwicklung der Scheidewand der Kammern veranlasst Ähnlichkeit mit dem Herzen der Fische und Reptilien (mit Ausnahme des Crocodils) zumal der Schlangen und Schildkröten, der Mangel der Vorkammerscheidewand Ähnlichkeit mit dem Herzen besonders der Fische. Die Bildungshemmung ist oft auf ganz palpable Weise durch endocarditische Metamorphosen der Klappen, Residuen fötaler Klappenentzündung veranlasst.

Offenbleiben des Ductus arteriosus, nachträgliche Erweiterung desselben.

Offenbleiben des Ductus venosus Arantii, in dessen Folge die Ableitung eines Theils des Pfortaderblutes nach der unteren Hohlvene stattfindet.

Offenbleiben des Processus vaginalis peritonaei, wodurch so gewöhnlich eine Hernia oder eine Hydrocele congenita veranlasst wird. In der Regel verschliesst sich der Leistenkanal alsbald, nachdem der Hoden im 7. Monate in den Hodensack herabgelangt und einen Fortsatz des Peritonäums mit herabgenommen hat. Bisweilen erfolgt diese Schliessung durch eine Bildungshemmung nicht.

Offenbleiben des Urachus, so dass der Urin durch den Nabel ausfliessen kann. Urachus und Harnblase sind die innerhalb des Embryo befindlichen Theile der Allantois, welche die Nabelgefässe aus dem Embryo an die äussere Eihaut zur Bildung der Placenta gebracht hat. Sie verschliesst sich und verschwindet in der Regel bei dem menschlichen Embryo in ihrem ausserhalb des Nabels befindlichen Theile sehr früh, der innerhalb gelegene entwickelt sich in seiner untersten Partie zur Harnblase, während die von dieser zum

Nabel gehende Partie sich strangartig zusammenzieht, zum Urachus. Ist somit eine Bildungshemmung.

Spaltung der Gliedmassen, Schiastomelus, welche gewöhnlich zwischen dem dritten und vierten Finger oder Zehen bis an die Hand- oder Fusswurzel geht. Sie ist wahrscheinlich von äussern Ursachen abzuleiten, und zwar wie Gurlt nach Beobachtungen an einem Hundefötus meint, von einer Adhäsion an dem Amnion.

2. Missbildungen durch Verschmelzung, Symphyse. Zu diesen gehören:

a. Cyclopia — Missbildung mit einem oder mit verschmolzenen Augen an der Stirn. Sie kommt in allen Graden der Verschmelzung beider Augen zu einem einzigen vor. Die Nase fehlt oder sie ist mangelhaft, sehr häufig durch einen rüsselförmigen undurchbohrten Anhang über dem einen Auge oder über und zwischen den verschmolzenen Augen vertreten. Der Mund ist normal vorhanden oder er ist unregelmässig, oder er fehlt zusammt dem Antlitze. Siebbein, Nasenbeine, Thränenbeine, Muscheln, Pflugschaar, Zwischenkiefer, oft auch Oberkiefer, Gaumenbeine, Flügelfortsätze fehlen. Die Vorderlappen des Grosshirns sind immer mangelhaft. Diese Missbildung hat man bisher nach der Ansicht von Huschke, dass beide Augen sich ursprünglich aus einem Urrudimente entwickeln, welches durch die dazwischentretenden Theile der Nase und des Gesichts in zwei getrennt werden, so erklärt, dass eine Bildungshemmung dieser letzteren Theile auch die Nichttrennung der Augen veranlasse. Da aber dagegen Bischoff sich überzeugt hält, dass beide Augen gleich ursprünglich gesondert aus der vordersten primitiven Hirnzelle hervortreten, so findet er die Ursache der Cyklopie in einer Bildungshemmung jener Hirnzelle, durch welche die Augenrudimente zu sehr zusammenrücken und verschmelzen. Da diese mangelhafte Entwicklung der Hirnzelle auch eine mangelhafte Entwicklung der vordersten Partie der Belegungsmasse der Chorda dorsalis und oft auch des vordern

Fortsatzes des ersten Visceralbogens zur Folge hat, so ist hierin das Fehlen der oben genannten Gesichtsknochen bedingt.

b. *Monotia* s. *Agnathus* s. *Oteocephalus*. Die beiden Ohren rücken unter dem Schedel in verschiedenem Grade aneinander und verschmelzen endlich: Der Unterkiefer fehlt, Oberkiefer, Jochbeine, Gaumenbeine, Flügelfortsätze fehlen entweder ebenfalls oder sind mangelhaft entwickelt. Der Mund fehlt oder ist sehr klein. Der Hirnschädel ist normal, das Gesicht aber schmal und bei Thieren rässelartig vorspringend. Diese Missbildung ist nach Bischoff begründet in einer Bildungshemmung vorzüglich des ersten Visceralbogens, wodurch alle jene Knochen sich nicht oder mangelhaft entwickeln, und die Ohren daher unter dem Schedel aneinanderrücken. Wären auch die inneren Gehörorgane dabei bethelligt, so würde der Grund dafür in einer mangelhaften Entwicklung der dritten primitiven Hirnzelle zu suchen sein.

c. *Monopodia*, *M. syrenomeles*, Sirenenmissbildung. Die beiden Unterextremitäten sind bei mehr oder weniger vollständiger Entwicklung ihrer einzelnen Theile unter einander verschmolzen. Das Becken, die Geschlechts- und Harnwerkzeuge fehlen oder sind mangelhaft, der Darmkanal ist über den Blinddarm hinaus mangelhaft und der After fehlt immer. Dabei sind die Extremitäten ferner immer so um ihre Achse nach hinten gedreht, dass ihre Vorderseite zur hintern geworden ist, die Kniekehle nach vorn sieht. Ist begründet in einer mangelhaften Entwicklung des untern Rumpfes und seiner Organe, so dass deren Keime zu sehr an einander rücken und in einander fließen.

d. *Syndactylus*, *Aschystodactylus*. Die Finger oder Zehen sind unvollständig getrennt; — Bildungshemmung, da der Keim für Hand und Fuss auch dann, wenn er schon deutlich als solcher erkennbar ist, anfangs keine Spaltung in Finger und Zehen darbietet.

e. Verschmelzung, Fusion der Nieren, Hoden und Eierstöcke, — nach Bischoff keine Bil-

dungshemmung, da auch diese Organe nicht aus einem einfachen Keime hervorgehen, sondern wahrscheinlich in einer mangelhaften Entwicklung der zwischenliegenden Gebilde begründet, wodurch Verschmelzung der Keime veranlasst wird.

3. Atresien. (Vgl. S. 80.)

Zu ihnen gehören:

a) *Atresia palpebrarum*. Die Augenlider sollen gegen Ende des 3. — anfangs des 4. Monats normal mit einander verwachsen und sich später wieder lösen. Ist somit eine Bildungshemmung.

b) *Atresia oris*. Nach Burdach sollen die Lippen im 4. Monate mit einander verwachsen und den Mund schliessen bis zum sechsten, wo sie sich wieder trennen. Jedoch könnte nach Bischoff diese Missbildung auch einen andern Grund haben; sehr früh neigen sich die Visceralränder des animalen Blattes nach unten gegen einander und bilden durch Vereinigung die Visceralhöhle des Embryo mittelst der von Rathke sog. untern Vereinigungshaut. Wenn oben die Visceralbögen hervorbrechen, so entsteht erst der obere Eingang in den Nahrungskanal und noch später der Mund. Die Atresie könnte demgemäss in einem Verharren der Vereinigungshaut ihren Grund haben. In beiden Fällen erscheint sie als Bildungshemmung.

c) *Atresia pupillae*. Bis zum 7. Monate ist die Pupille durch die Membrana pupillaris, den vordern Abschnitt eines die Linse und die Linsenkapsel umschliessenden Gefässsackes geschlossen. Ihre Persistenz gibt die *A. pupillae*.

d) *Atresia nasi*. Nach Burdach soll die Nase sich in der 5. Woche mit einem sackartigen Pfropfe schliessen, welcher normal im 5. Monat wieder schwindet. Die *Atresia nasi* wird also durch seine Persistenz gegeben sein.

e) *Atresia auris externae*. Der äussere Gehörgang entwickelt sich aus dem hintern obern Theile der ersten Visceralspalte. Er ist überhaupt noch bis zur Geburt wenig

entwickelt. Eine geringe Bildungsabweichung kann zur Verschlussung Veranlassung geben, obgleich sie zu keiner Zeit normal ist.

f) *Atresia ani*. Der After ist anfangs nicht vorhanden, auch wenn der Enddarm sich schon gebildet hat. Ein Stehenbleiben auf dieser Stufe würde aber zugleich eine Verschlussung der Harn- und Geschlechtsorgane bedingen, weil deren äussere Öffnungen sich alle aus der primären Öffnung des Enddarmes, der Cloake entwickeln. Ist also der After allein geschlossen, so muss diess in einer spätern Zeit, wenn jene Sonderung schon erfolgt ist, begründet sein. Einige glauben, dass diess für eine Zeit lang normal erfolgt.

g) *Atresia vulvae*. Wahrscheinlich dadurch gegeben, dass sich auch bei dem weiblichen Geschlechte die wulstigen Ränder der äussern Öffnung des *Canalis urogenitalis* aneinander legen und mit einander so verwachsen, wie es in der Regel nur bei dem männlichen Geschlechte zur Bildung des Hodensacks erfolgt. Wenn der After zugleich fehlt, so ist die Bildung die vorige d. i. Nichtentwicklung der Cloakenöffnung.

h) *Atresia vaginae*. Häufig durch ein zu grosses Hymen bedingt, bisweilen aber durch einen partialen Mangel, demzufolge zwei Blindsäcke über einander lagern und an einander stossen.

i) *Atresia uteri*. Ist, soferne sie sich nicht aus der Entwicklungsweise des Uterus ableiten lässt, als eine Anomalie der Bildung oder als Ergebniss einer Entzündung anzusehen.

k) *Atresia urethrae*. Bei dem männlichen Geschlechte eine Bildungshemmung, indem die Rinne an der Unterseite der Ruthe, aus der die Harnröhre sich entwickelt, sich nicht auf die Eichel erstreckt. Im 4. Monate wird die Eichel normal durchbohrt; wird sie es nicht, so bleibt sie zufolge einer Hemmung dieses Vorganges-imperforirt.

Zu den erworbenen Anomalien der Verbindung gehören einerseits nebst den eigentlichen Trennungen des Zusammenhanges und, wenn auch nicht immer und augenfällig, so doch häufig mit ihnen combinirt, vorzüglich die Diastase d. i. die Abweichung zweier unbeweglich unter einander verbundener Knochen in Folge von Lockerung oder wirklicher Lacsio continui des Bindemittels, und die Entfernung und Abweichung der Gelenkenden zweier Knochen — d. i. die Verrenkung, Luxatio.

Andererseits die Verklebung und Verwachsung zweier oder mehrerer ursprünglich benachbarter oder aber in wechselseitige Nachbarschaft und beharrlichen Contactabsichtlich gebrachter oder zufällig darcin gerathener Gebilde. Die Verklebung geschieht durch frisch exsudirten Faserstoff und wird durch dessen klebende Eigenschaft vermittelt, die Verwachsung wird durch Gewebe neuer Bildung, zu denen sich exsudirte Proteinstoffe allmählig umgestalten, und zwar durch Gewebe, die den normalen Texturen gleichen z. B. Zellgewebe, oder aber durch solche, die in mancherlei Rücksicht z. B. im Dichtigkeitsgrade der Aggregation, in der Anordnung ihrer Formelemente, in der chemischen Zusammensetzung, z. B. Krebs, verschieden sind, und durch Gefäße vermittelt. Solche Verwachsungen sind je nach der Beschaffenheit des Bindemittels lockere, fädige Adhäsionen, die eine Verschiebung der bezüglichen Organe gestatten, oder aber straffe und innige An- und Zusammenlöthungen.

Die Verwachsung der Wandungen hohler Organe, die Verödung von Kanälen und ihren Ausmündungen stellt die *Atresia acquisita, morbosa* dar. Sie kann auf sehr mannigfaltige Weise zu Stande kommen: sie ist das Endresultat concentrischer Atrophie in Folge des Mangels ausdehnender Kräfte z. B. an Ausführgängen im Gefolge der Verödung der Drüse, an Blutgefäßen nach Ablenkung der Blutbahn, die Folge von dauernder Compression und beharrlichem wechselseitigen Contact ihrer Wandungen, sie

wird ferner durch Anbildung von organischem Stoffe aus dem Inhalte des Canales, z. B. bei den Blutgefässen, durch Texturveränderung der Wände des Canales zumal durch Entzündung und ihre Produkte, durch Narbenbildung, endlich durch wuchernde Afterbildung zu Stande gebracht u. s. w.

Die Verwachsung zweier in einem Gelenke mit einander verbundener Knochen heisst insbesondere Gelenkverwachsung, Anchylosis.

VI. Hauptstück.

Anomalien der Farbe.

Die Anomalien der Färbung der Organe sind entweder wesentlich mit Abänderung der Textur verbunden, oder aber von solchen unabhängig. Wir handeln hier vorzugsweise von den letzteren und begnügen uns bezüglich der ersteren mit einer Andeutung, um so mehr, als die eigentliche pathologische Pigmentproduktion unter den Afterbildungsprocessen ihre Erörterung finden wird.

Die Anomalien bestehen entweder in Verminderung der Färbung, oder in Verdunkelung oder aber in einer qualitativen Alienation, einer fremdartigen Färbung. Sie betreffen bald die sämtlichen oder doch die meisten Gewebe und Organe, oder sie sind auf einzelne derselben, ja aufumschriebene Stellen derselben beschränkt. Die zum Grunde liegenden Ursachen sind, wie sich alsbald ergeben wird, sehr mannigfaltig.

Die verminderte Färbung ist zuvörderst bisweilen eine ursprüngliche, indem verschiedene Organe in Folge einer Bildungshemmung nicht den gewöhnlichen Grad von Färbung erlangen, ein Zustand, der sehr gewöhnlich auch mit mangelhafter Entwicklung der Organe sowohl ihrer Textur als auch häufig der Masse nach combinirt ist, z. B. Muskeln. Als eine bekannte Art dieser Anomalie gehört hieher die Leucäthiopie oder Kakerlakenbildung (Leucopathia, Albinoismus), wobei das Pigment in dem sogenannten Malpighischen Schleimnetze der Oberhaut und den Haaren, der Choroidea und Iris des Auges fehlt.

Häufiger kommt sie als ein erworbener krankhafter Zustand, als Entfärbung, Bleichung vor. Hieher gehören die Blässe der Gewebe in Folge von Anämie oder von Veränderung der den färbenden Bestandtheil enthaltenden Blutkörperchen bei verschiedenen Dyscrasien, wie Bleichsucht, Albuminose, Wassersucht, bei Tabescenzen, — ferner die Erbleichung der Gewebe in Folge von Maceration im Serum bei Wassersuchten, von Atrophie, von Fettsucht, welche vorzüglich in den Muskeln ersichtlich ist, — ferner die meist örtlichen allmählichen oder raschen Entfärbungen, denen im ersten Falle aufhörende Pigmentbildung oder aber im zweiten Falle schnelle Abführung oder wahrscheinlicher eine auf unbekannte Weise zu Stande kommende Destruction des vorhandenen Pigmentes zum Grunde liegt z. B. die örtlichen Erbleichungen der allgemeinen Decke bei farbigen Nationen an verschiedenen Stellen, bei weissen an den pigmentreicheren Stellen (am Hodensacke u. dgl.), das allmähliche oder plötzliche Ergrauen oder Weisswerden der Haare u. s. w.

Die vermehrte Färbung oder Verdunkelung ist in gewissen farbigen Geweben wie z. B. in den animalen Muskeln die Folge und Begleiterin von Hypertrophie. Oder sie ist in der Haut bedingt durch übermässige Bildung von Pigment im Malpighischen Schleimnetze, in der Narbe als blau-röthliche Färbung bedingt durch das Hindurchsichere der Capillargefässe durch das auf embryonalen Stadien befindliche Gewebe der Narbe und eine dünne Epidermisschichte. Am gewöhnlichsten ist sie die Folge

a) Von Hyperämie (Congestion) und Stase und desto stärker, je mehr zugleich die Farbe des Blutes eine dunklere ist wie z. B. bei Blausucht, nach Suffocation, bei typhöser Crasis, Eindickung der Blutmasse nach Statt gehaltenen serösen Ausscheidungen u. s. w.

b) Nebst dem von Hämorrhagie, Austritt von Blut in Substanz in die Gewebe (Apoplexie) als sogenannte Suggillation, Suffusion, begründet in einer durch traumatische

Einwirkung, Quetschung, Erschütterung gesetzten oder durch **übermäßige Hyperämie**, zumal mechanische und durch **Stase**, durch **Gefäßkrankheit** veranlaßten **Zerreissung** oder in einer durch **Schmelzung, Zerfallen** der Gewebe herbeigeführten **Eröffnung der Gefäße**.

c) **Endlich von Ausschwitzung von Blutserum** mit anhängendem **Blutrothe**, wohin die sog. **Echy-mosen**, die **Petechien** bei **Decomposition** der Blutmasse, bei **Scorbut**, **putridem Typhus**, **acuten exanthematischen Zersetzungen**, **acuter Alooheldyscrasie (Säuferscorbut)** u. a. w. gehören. Hieran reihen sich als **Leichensymptome** die sog. **Todten-flocken**, **Livores**, **Sugillationes spuriae** in ihrer ursprünglichen Gestalt als im Wesentlichen **rothe Färbungen**. Sie sind ihrer Natur nach verschieden.

1. Sie sind begründet in **localen Hyperämien** und **Stasen**, welche sich in der **Agonie** und noch in dem auf den Tod folgenden nächsten Zeitraume entwickeln und zwar in Folge der **ungleichmässig vertheilten Lähmung** der kleinen und capillaren Gefäße, wodurch sich's ergibt, dass das Blut in einzelnen Abschnitten der **Capillarität** von verschiedener **Ausbreitung** sich anhäuft, während es an andern zufolge der noch bestehenden **Contractilität** jener Gefäße nach den Venen gepresst wird. Sie bestehen somit in **Injection** und zeichnen sich, wo sich nicht wie gewöhnlich ein **Livor** durch **Imbibition** hinzugesellt hat, meist durch ihre **scharfe Begrenzung** neben einer ringsum erbleichten Textur aus. Vor allen kommen sie auf der **Schleimhaut** des **Darmtractes** und in den **Lungen** häufig vor.

2. Andere **Todtenflocken** entstehen nach dem Tode und sind das **Ergebniss** sogenannter **Leichenhyperämie** d. i. der **Senkung des Blutes** innerhalb der Gefäße den Gesetzen der **Schwere** zufolge nach den **abhängigsten untern Theilen**, somit eine **Leichenhypostase**. Sie sind meist sehr **ausgebreitet**, am **saturirtesten** an den **abhängigsten Stellen**, und werden von da nach den **höher gelegenen Stellen** hin allmählig

bleicher. Ihr Sitz ist der gewöhnlichen horizontalen Lage der Leichen auf dem Rücken gemäss das Hinterhaupt, die Hinterseite des Rumpfes und der Gliedmassen und zwar sowohl die allgemeinen Decken und subcutanen Weichgebilde daselbst, als auch die hinteren Partien der in den Körperhöhlen enthaltenen Eingeweide. Unter andern Bedingungen betreffen sie andere Gegenden des Körpers; bei seitlicher Lagerung der Leiche die eine Seite des Körpers, die eine seitliche Hälfte der Organe, z. B. als halbseitige Hyperämie die eine Hirnhemisphäre, bei Lagerung auf dem Bauche erscheinen sie an der Vorderseite, bei Erhängten an der untern Körperhälfte und im Innern an den Organen des Beckens und Hypogastriums u. s. w.

Sie sind desto entwickelter, je grösser die Blutmenge und je weniger dieselbe zufolge der vorausgegangenen Krankheit und der Todesart im Tode erstarrte (coagulierte). Sie sind daher nach sämtlichen, acuten und chronischen Zersetzungen des Fibrins im Blute, nach suffocativen Todesarten ganz besonders ausgezeichnet durch rasche Entwicklung nach dem Tode, durch ihre Ausbreitung und durch die Saturation der Färbung.

3. Eine dritte Art von Todtenflecken kömmt durch Imbibition von Blutserum, welches in Folge von Decomposition einen Theil des Farbestoffes der Blutkugeln aufgenommen hat, in die Gefässhäute und sofort in die umgebenden Gewebe — durch Transsudation — zu Stande. Auf diese Weise kommen die streifigen, dem Verlaufe der subcutanen Venen folgenden Livores der allgemeinen Decken, die rothe Färbung des Endocardiums und der inneren Hautstrata der Gefässstämme, die diffusen Röthungen seröser und Schleimhäute, die gleichsam mit dem Gewebe verschmolzenen rothen Färbungen der Parenchyme überhaupt zu Stande. Die Imbibition greift von einem Organe aus nicht nur auf andere, die mit jenem im Contact stehen, sondern auch die in hohlen Organen, wie die in den schleimhäutigen Canälen und nament-

lich in den serösen Säcken enthaltenen Flüssigkeiten nehmen das farbige Blutserum auf und erlangen hiedurch die fragliche Leichenfärbung, oder es findet sich letzteres rein und unvermischt mit präexistirenden Flüssigkeiten als Leichen-erguss in den genannten Cavitäten vor.

Die Imbibitionsröthe entwickelt sich natürlich vor allen von Gefässen her, die der Sitz von Hyperämie und Stase sind, und somit auch ganz gewöhnlich aus den Todtenflecken der vorgenannten zwei Arten. Die die Hyperämie und Stase characterisirende Injectionsröthe wird zur Imbibitionsröthe und erstere durch diese verdeckt und unkenntlich.

Die Todtenflecken dieser Art zeichnen sich durch den Mangel von Injection, durch die leicht nachweisbare an der Stelle der stärksten Saturation liegende Bedingung d. i. Blut, ihr Verwaschensein gegen die Peripherie hin aus.

Sie entwickeln sich desto rascher, je mehr die vorangegangene Krankheit eine Verflüssigung des Plasma des Blutes involvirt und nehmen überhaupt an Saturation und Ausbreitung in eben dem Maasse zu, als die Zersetzung im Leichname unter verschiedenen äussern Einflüssen Fortschritte macht.

Nach dem Gesagten sind die Todtenflecken meisthin aus einer Combination von Hyperämie und Imbibition hervorgehende Färbungen.

Zu den Imbibitionsfärbungen mit der Bedeutung des Todtenfleckes gehört auch die gelbe Färbung der Häute der Gallenblase und der anstossenden Magen- und Darmhäute in Folge der Imbibition von Galle.

Zu den qualitativen Alienationen der Färbung gehören, und zwar vorerst als Colorations cadavériques, die sich den so eben erörterten Todtenflecken anreihen:

1. Die ursprünglichen Nuancirungen der Todtenflecke ins Blaue, Purpur- und Violettrothe, abhängig von der Blutcrasis.

2. Die bräunlichen und grünlichen und die saturirt grünen aus den Imbibitionsröthen sich sowohl auf den allgemeinen Decken und in anderen Weichgebilden als auch ganz vorzugsweise in den Darmhäuten und den mit ihnen in Contact stehenden Gebilden, Peritonäum, Zell-, Fettgewebe, Muskeln, Leber entwickelnden Färbungen — die Folge der Einwirkung der in den Geweben und in der Darmhöhle sich entwickelnden Gase — Schwefelwasserstoff und hydrothionsaures Ammoniak — auf das Blutroth in den Geweben überhaupt und den Farbestoff der Muskeln insbesondere.

3. Die dunkelbraune, schwarzgrüne und tintenschwarze Missfärbung der Milz von ihrer Hilusfläche aus auf verschiedene Tiefe, so wie der Gefässramification des Magenblindsackes von Imbibition der Magensäure.

4. Die selteneren violettrothen, der Jodfärbung ähnlichen diffusen Livores der Darmhäute.

Andere fremdartige, meist auch am lebenden Körper ersichtliche Färbungen sind vorzüglich:

1. Die hochrothe Färbung der wässrig verflüssigten Blutmasse und sämtlicher Gewebe bis auf die allgemeinen Decken nach Vergiftungen mit Kohlenoxydgas und Kohlensäure.

2. Die kupferrothe Färbung der Haut an syphilitischen Flecken und in der Umgebung syphilitischer Exantheme und Geschwüre.

3. Die diffuse fahle Färbung und die umschriebenen, schmutzig-braunen Flecken (Leberflecken) bei Cachexie.

4. Das violette Roth der typhösen Hyperämie und Stase.

5. Die grünliche und gelbe Färbung der Sugillationen (Blutextravasate) der allgemeinen Decke, herrührend von dem tieferen Sitze des Extravasates.

6. Die gelbe Färbung der Solida und Fluida in verschiedener im Messinggelb und Grüngelb ihre höchsten Grade erreichender Nuance, von Gallenfarbstoff bei behinderter Secund- und Excretion der Galle, von Produktion von Galle in der

Blutmasse selbst, wie solche unter Andern durch typhöse Crase (Pest), häufig durch Pyämie angeregt wird und als substantive und wesentliche Dyscrasie bei der gelben Leberatrophie und wahrscheinlich beim gelben Fieber vorkommt. Es werden, indem das Pigment dem allenthalben exsudirenden Plasma anhängt, die meisten, zumal die an Capillargefässen sehr reichen succulenten Weichgebilde, die Absonderungen so wie gelegentlichliche Entzündungsprodukte gelb gefärbt.

7. Die rostgelbe und rostbraune, schwarzbraune und schwarze Färbung gewisser Organe, herrührend von einem entsprechenden, körnigen, zum Theile in (Pigment-) Zellen enthaltenen Pigmente als einem Aftergebilde, welches im Verfolge nähere Erörterung finden soll.

8. Endlich die fremdartigen Färbungen in Folge des Genusses von Farbestoffen, von Substanzen, welche mit den thierischen Geweben an und für sich oder unter besonderen Einflüssen, wie z. B. des Lichtes, eigenartig gefärbte Verbindungen eingehen. Hieher gehören die gelbe Färbung zumal von Flüssigkeiten, wie des Urins vom Genuss der Rhabarber, der Knochen vom Genuss der Färberröthe, die gelbe Färbung der Haut, der Schleimhäute von Salpetersäure, die schwarze Färbung der Haut vom Gebrauche des salpetersauren Silbers u. dgl.

VII. Hauptstück.

Vom den Anomalien der Consistenz.

Die Abweichungen der Consistenz d. i. des Normalgrades der wechselseitigen Adhäsion der ein Gewebe constituirenden Elementargebilde und der Cohäsion und Widerstandskraft dieser letzteren selbst bestehen im Allgemeinen in Verminderung und Vermehrung der Consistenz. Nicht nur die Grade, sondern auch die Formen beider sind sehr verschieden. Beide haben oft nur eine relative auf den Grad der einwirkenden mechanischen Gewalt zu beziehende Geltung und sind gewissermassen mit einander combinirt. — Wir beschränken uns in den folgenden Erörterungen auf die allgemeinsten Punkte, indem die wichtigsten Formen wegen ihres innigen ursächlichen Nexus mit Störungen der Textur bei diesen ihre Erörterung finden.

Der Verminderung der Consistenz liegen zum Grunde:

1. Lockerung der wechselseitigen Adhäsion der ein Gewebe constituirenden Elementargebilde durch eine sich zwischen sie lagernde flüssige oder erstarrte Masse; dahin gehören die Lockerung der Gewebe durch serösen Erguss (Wassersucht), bei Hyperämie und Entzündung durch deren Produkte. In der Regel ist die Lockerung des Gewebes desto beträchtlicher, je rascher derlei Produktbildungen in dasselbe erfolgen.

2. Atrophie, primäre und secundäre, so ferne sie die Dichtigkeit des Gewebes vermindert.

3. Sie besteht in Schmelzung und Zerfallen der Elementargebilde des Gewebes, wie solche alenthalben in der Vereiterung, im Brande, besonders aber in einer exquisiten und mannigfaltigen Weise auf Schleimhäuten bei acuten, ein durch seine chemische Beschaffenheit auf das Substrat schmelzend einwirkendes Produkt liefernden Exsudationsprocessen Statt findet. — Auch die Schmelzung des Leberparenchyms durch anomale, durch zurückgehaltene Galle gehört hieher.

4. An diese reihen sich die Erweichungen gewisser Organe, namentlich des Magens (Magenschleimhaut), der Lungen und des Gehirns, gegeben durch die lösende Einwirkung einer frei gewordenen Säure auf die Gewebe. Sie stellen jene Processe dar, auf die man, allenfalls nebst den vorigen, eigentlich die Benennung Erweichung beschränken sollte.

Auch die Verarmung der Knochen an Kalkerden bei Rhachitismus und Osteomalacie müssen hieher gezählt werden.

5. Sie sind durch eine Umgestaltung der Gewebe bedingt, deren Natur ein Zerfallen höchst wahrscheinlich in Combination mit Umsetzung des chemischen Bestandes ist, z. B. das Zerfallen der primitiven Muskelfibrillen, des Gewebes der Ringfaserhaut der Arterien bei deren Fettsucht.

Die verminderte Consistenz erscheint, wie sich zum Theile aus dem Gesagten entnehmen lässt, je nach Umständen als regelwidrige Weichheit, Nachgiebigkeit, Zerreislichkeit, Maceration, Schmelzung und Auflösung, oder als Mürbigkeit, Morschsein, Sprödigkeit, Brüchigkeit, wie letztere z. B. in einem ausgezeichneten Grade im Knochen-systeme, in den Muskeln, in der Ringfaserhaut der Arterien vorkömmt.

Die Vermehrung der Consistenz ist gleichfalls ihrer Natur und Begründung nach verschieden: Sie ist bedingt:

1. Durch Verminderung des die Textur durchfeuchtenden Plasmas (Wassers).

2. Durch Hypertrophie. Besonders ausgezeichnet sind die durch echte Hypertrophie ohne Volumszunahme und die durch manche unechte Hypertrophien gesetzten Vermehrungen der Consistenz (Vgl. S. 74).

3. Durch Atrophie, soferne mit der Reduction des Volumens eine Verdichtung, concentrische Atrophie statt findet, z. B. Gehirn.

4. Durch Entzündung, — und zwar durch die Erstarrung gerinnfähiger Produkte und Gewebsumgestaltung derselben, d. i. durch den Ausgang der Entzündung in sog. Induration.

5. Durch die sogenannte Verknöcherung, die so ganz gewöhnlich in den vorgenannten Entzündungsprodukten Statt hat.

Die Vermehrung der Consistenz kommt als anomale Zähigkeit, Härte, Steifigkeit vor und erscheint oft relativ zum Normalverhalten der Gewebe in der That nicht sowohl als absolute Consistenzzunahme, als vielmehr als eine Abänderung der Art der Consistenz. So werden z. B. die brüchige Leber, Nieren unter gewissen Umständen z. B. bei Blutleere, nach Defibrination der Blutmasse zähe. Überdiess ist die Consistenzvermehrung häufig nur eine scheinbare und eine solche nur innerhalb gewisser Grenzen, indem das bezügliche Organ, während es gegen den gewöhnlichen Grad äusserer Einwirkung eine das Normale übertreffende Resistenz übt, einer stärkeren Einwirkung desto weniger widersteht, indem es zwar mit Dichtigkeitszunahme härter und derber geworden, mit Verlust seiner Zähigkeit aber eine krankhafte Brüchigkeit und Sprödigkeit acquirirt hat, z. B. Muskeln.

VIII. Hauptstück.

Trennungen des Zusammenhanges.

Sie reihen sich den Verigen in so ferne an, als die wichtigsten derselben, die spontanen *Laesiones continui*, in ihnen häufig zum wenigsten ein disponirendes Moment finden.

Sie werden entweder durch eine äussere, zumal mechanische Gewalt hervorgebracht, oder sie ereignen sich ohne solche auf verschiedene Art, indem ihnen ein inneres Moment zum Grunde liegt, welches allerdings unter anderen auch auf mechanische Weise wirksam sein kann.

Zu den ersteren gehören vorzüglich:

1. Die durch eindringende mechanische Gewalt gesetzten einfachen und complicirten Verwundungen ohne oder mit Substanzverlust, Schnitt-, Hieb-, Stichwunden, die Quetschungen, Schusswunden, Biss- und gerissenen Wunden, die durch Einwirkung des Feuers und ätzender Substanzen herbeigeführten *Solutiones continui*.

2. Die unvollkommenen und vollkommenen Zerreissungen und Berstungen solider und besonders hohler Organe zumal im Zustande von Füllung und Ausdehnung in Folge erschütternder Gewalt — *Laesiones continui*, welche sich häufig ohne sichtliche Verletzung der äussern Hüllen d. i. der allg. Decken und der Wandungen der bezüglichen Körperhöhlen ereignen. Auch die durch derlei Gewalt hervorgebrachten Losschälungen der Hüllen specieller Organe, wie z. B. die Ablösungen des Periosts, der Dura mater vom Knochen, der fibrösen Kapseln (*tunicae albugineae*) gewisser Eingeweide, z. B. der Milz, der Nieren, gehören hieher.

3. Die einfachen und complicirten Knochenbrüche (*frac-*

turae ossium), die Kriekungen weicher (rachitischer, osteomalacischer) Knochen, die Abtrennung der Epiphysen.

Die Trennungen des Zusammenhanges aus innern Ursachen sind ihrer Bedingung nach sehr mannigfaltig. Mechanische Wirkung, wo sie stattfindet, und disponirendes Mement ergänzen einander so, dass von dem einen desto weniger genügt, je beträchtlicher das andere ist. Sie kommen rasch oder langsam zu Stande. Sie werden gegeben:

1. Durch übermässige Anstrengung der willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln und betreffen diese selbst oder ihre Sehnen als Zerreiſsung oder auch wohl die Knochen — bei Convulsionen.

2. Durch übermässige Ausdehnung hohler Organe, wie die Zerreiſsung des Darms, der Harnblase durch angehäuſte Contents bei Lähmung, bei mechanischen Hindernissen, Ob-turation, Strictur u. s. w.

3. Durch Hämorrhagie, — die Laesio continui besteht in vielfacher Zertrümmerung, Quetschung, Zerwühlung, Zermalmung der Textur — z. B. die Apoplexien des Gehirns, der Leber, der Muskeln, in gewaltsamer Trennung der ein membranöses Organ zusammensetzenden Strata, in Loswühlung der Umhüllungsmembranen von Parenchymen — z. B. der Beinhaut vom Knochen, der Tunicae albugineae u. s. w. durch das extravasirende Blut.

4. Durch Atrophie. Sie veranlasst unter Hinzutreten eines mechanischen Momentes eine rasche Laesio continui in Form von Zerreiſsung, oder die Atrophie gedeiht selbst als eine durch Druck und Zerrung gegebene allmählig zur Trennung des Zusammenhanges wie z. B. vor Allen in den Muskeln, Nerven. Auch gehören hieher die in Folge mangelhafter Ernährung erfolgenden spontanen Abstossungen normaler und krankhafter Gebilde, wie der Haare, der Nägel, der Zähne, horniger Auswüchse u. dgl.

5. Die Trennung des Zusammenhanges ist das endliche Ergebniss hoher Grade von Verminderung der Consistenz na-

mentlich bei den eigentlichen Erweichungen und im Gefolge von Texturerkrankung, so, dass es kaum eines oder nur eines höchst unbedeutenden mechanischen Momentes bedarf, und der gewöhnliche Grad des letzteren z. B. von Füllung eines hohlen Organes hinreicht, um die *Laesio continui* herbeizuführen. Unter den Texturkrankheiten ist vor Allen Entzündung durch die ihr eigene Lockerung der Texturen und die Fettsuchten muskulöser Organe, der Ringfaserhaut der Arterien hierin ausgezeichnet.

6. Endlich kommen *Laesiones continui* durch verschiedenartigen Schmelzungsprocess und Zerfallen, namentlich durch Vereiterung und Brand, in ursprünglichen Geweben so wie in Neugebilden zu Stande. Nebst anderen gehören auch hieher die spontanen Ablösungen abgestorbener Theile, wie Finger, ganzer Gliedmassen, Aftergebilde, z. B. Fibroiden, Krebse.

Die *Laesiones continui* sind überhaupt einfache, oder sie sind mehr oder weniger nothwendig mit Substanzverlust vergesellschaftet. — Die Heilung geschieht durch unmittelbare Vereinigung der Wund-Ränder und Flächen, oder aber im letzten Falle durch Regeneration, — von beiden wird später die Rede sein.

IX. Hauptstück.

Anomalien der Textur.

Sie sind die wichtigsten und betreffen sowohl die Solida als auch die Fluida, und unter diesen vorzüglich das Blut, soferne nämlich in deren Zusammensetzung überhaupt als wesentliche Bestandtheile auch gewisse formelle Elementargebilde eingehen, und das Blut insbesondere als allgemeine Ernährungsflüssigkeit unter Umständen ein von seiner embryonalen Gestaltung und ursprünglichen Erstarrungsform an durch alle fernern Entwicklungsstufen in mannigfacher Weise anomales Bildungsmateriale enthält und abgibt.

Sie sind sehr gewöhnlich mit verschiedenen andern der bisher erörterten Abweichungen des Volumens, der Consistenz, der Gestalt, der Farbe combinirt, wobei sie sich zu ihnen bald als Ursache, bald als Folge verhalten.

Soferne eine jede Texturveränderung in einer Anomalie der Ernährung überhaupt begründet ist, so fragt es sich um die nächste Bedingung dieser Anomalie.

Als solche ergeben sich, theils auf exacte Weise erweislich, theils durch eine mit dem Standpunkte physiologischen Wissens verträgliche, durch Analogien geleitete Folgerung erschliessbar: Abänderung des Blutes als allgemeiner Ernährungsflüssigkeit einerseits, Anomalie des Ernährungsactes selbst andererseits. — Es sind demgemäss die Texturkrankheiten der Solida einmal der Ausdruck einer Allgemeinkrankheit, das anderemal haben sie die Bedeutung localer Übel.

Soferne unter Hypertrophie und Atrophie von den quantitativen Abweichungen der Ernährung schon die Rede gewesen, so werden die in diesem Kapitel zu erörternden Textur-

krankheiten ganz vorzüglich qualitative Ernährungsanomalien begreifen.

Die Texturkrankheiten sind entweder ursprüngliche; als solche kommen bisweilen Hemmungen in der Entwicklung der Textur vor, z. B. in Knochen, Muskeln, im Pigmente, wie man solche übrigens auch zu jeder anderen Zeit in regenerationsfähigen Geweben beobachtet. Oder aber sie sind und zwar der grössten Zahl nach während des Intra- und vorzugsweise während des Extraterialebens erworben; im ersten Falle ist die Texturveränderung eine angeborene.

Im Allgemeinen erscheinen die Texturveränderungen:

1. als Neubildungen; sie machen die grösste Anzahl aus;

2. als Zerfallen der Gewebe. — Dem Zerfallen unterliegen sowohl die ursprünglichen physiologischen als auch die neugebildeten pathologischen, ja gerade diese letzteren sehr häufig, soferne ihre häufige Persistenz auf embryonalen Stufen von Texturentwicklung, ja im Zustande des ursprünglichen rohen Blastems sie hiezu, als zu einem Umsatz ihrer Elemente, ganz besonders disponirt. Es gehören hieher nebst der Rückbildung der Gewebe bei Atrophie (S. 82), nebst dem Zerfallen der Gewebe bei den eigentlichen Erweichungen (derer bei den Anomalien der Consistenz gedacht wurde), vor Allen das Schmelzen der Gewebe in mancherlei Exsudationsprocessen, im Vereiterungsprocess und im Brande. Überdiess aber auch noch andere Processen, welche zugleich als Umsetzungen verschiedener bald ein rohes Blastem, bald ein bestimmtes Gewebe constituirender complexer Stoffe in andere erscheinen, das Zerfallen faserstoffiger, albuminöser Blasteme, der Muskelfibrillen, der gelben Arterienfaser, mit Umsatz ihrer Elemente zu Fett u. s. w. Sie werden sammt ihren allgemeinen und besondern Bedingungen theils in der allgemeinen, theils in der speciellen Anatomie ihre Erörterung finden.

Die Neubildungen machen, wie schon bemerkt, die grösste Anzahl der Texturerkrankungen aus; abgesehen von ihnen als rein localen Übeln haben nämlich fast alle Allgemeinkrankheiten die Tendenz sich zu localisiren, und in einem mehr oder weniger bestimmten Herde Produkte als Blasteme zu setzen. — Selbst die Processe des Zerfallens lassen sich zum Theile endlich auf eine Neubildung zurückführen, z. B. auf eine die Gewebe schmelzende Exsudation, auf Säureproduktion u. dgl.

Ehedem hat man die Texturerkrankheiten, die als Neubildungen auftreten, in einer Weise gesondert, welche gleich hier im Eingange eine Erörterung erheischt. Man unterschied:

1. Umwandlungen der Gewebe, Metamorphosen und
2. eigentliche Neubildungen oder Afterbildungen.

Im Betreff dieser vor Aufnahme der nunmehrigen Untersuchungshehelfe hoch gehaltenen Unterscheidung ist zu bemerken:

Die Umwandlung eines Gewebes in ein anderes im eigentlichen Sinne findet nur in einzelnen Fällen statt, welche weiter unten ihre Erwähnung finden. Diese ausgenommen sind alle Umwandlungen nur scheinbar und bestehen darin, dass sich ein anomales Gebilde so entwickelt, dass es die Interstitien zwischen den Elementartheilchen des ursprünglichen (normalen) Gewebes einnimmt und ausfüllt, und hiedurch die Rückbildung und Resorption dieses letztern veranlasst. Je vollständiger diese Rückbildung und Resorption statt findet, desto augenscheinlicher und vollständiger wird das ursprüngliche Gewebe durch das neue vertreten, und endlich bildet dieses, nachdem sich innerhalb seiner Produktionsstätte keine Theile des normalen Gewebes, zwischen die es sich anfangs eingelagert, verändert, ein zusammenhängendes Ganzes, welches nun völlig an die Stelle des normalen Gewebes getreten ist, — in einer dem untergegangenen Gewebe entspre-

chenden Menge oder in grösserer so, dass es einen Tumor bildet.

So augenfällig auch dieser Vorgang eine Umwandlung widerlegt, so wäre aber dennoch immer zu fragen, ob eine Umwandlung doch nicht in einem gewissen Sinne statt findet, ob nämlich nicht das sich rückbildende Originalgewebe selbst, unter dem bestimmenden Einflusse des Afterbildungsprocesses, zum Blastome der Neubildung werde? Es wird durch manche Vorgänge eine solche Metamorphose ausser allem Zweifel gestellt.

Als eigentliche Umwandlungen sind anzusehen.

a) Die Verknöcherung permanent sein sollender Knorpel und die Verknöcherung von pathologischen Knorpeln — mancher Enchondrome. Ausserdem:

b) die Faserung der hyalinen Intercellularsubstanz der Knorpel.

c) Eine Umwandlung der Muskelfaser zu Zellgewebsfibrillen, wie sie in der organischen augenscheinlich durch Spaltung der Muskelfaser, in der animalen aber höchst wahrscheinlich durch Faserung der collabirten Scheide der primitiven Muskelfaser nach dem Zerfallen und Resorption ihres Inhaltes (der primitiven Fibrillen) zu Stande kommt.

d) Eine Umgestaltung der organischen Muskelfaser zum Ringfaserhaut-Gewebe der Arterien.

e) Eine Umwandlung — Umsetzung — der primitiven Muskelfibrille, des Fasernetzes auf den die Ringfaserhaut der Arterien constituirenden Plättchen zu freiem Fette (S. die Fettsuchten). — Ja wir sind geneigt an eine Umwandlung der Leberzellen zu den Elementarzellen des Medullarcarcinoms zu glauben (S. Medullarcarcinom).

Nach dieser Erörterung wenden wir uns zu der Eintheilung der Neubildungen.

1. In organisirte oder organisationsfähige Neubildungen.

2. In nicht organisirte Neubildungen.

Wir legen sie der Behandlung des Gegenstandes zum Grunde und handeln vor Allem von den erstern d. i. den organisirten oder organisationsfähigen Neubildungen.

I. Organisirte Neubildungen.

A. Von den organisirten Neubildungen überhaupt.

Ihr Organisirtsein unterscheidet sie in der hergebrachten Weise von den nicht organisirten; sie sind den normalen Geweben wenigstens in Bezug auf elementare Zusammensetzung — sehr oft auch in Rücksicht der (secundären) Anordnung der Elementargebilde ähnlich, und wo sie amorph erscheinen, inhärrt dem amorphen Gebilde doch die Bedeutung des Blastems. — Bisweilen sind sie mit den nicht organisirten Neubildungen combinirt, und zwar gemeinhin auf consecutive Weise, indem die letztere zur organisirten Neubildung hinzutritt, z. B. die sogenannten Verknöcherungen als Concretion, Incrustation.

Die Neubildungen sind unter einander sehr verschieden. Die Verschiedenheit bezieht sich nicht nur auf die Elementargebilde an und für sich, zumal die Zelle und die Faser, sondern es bietet auch ganz vorzüglich die secundäre Anordnung dieser Elemente zum Gewebe höchst interessante Differenzen dar.

Grosse und wichtige Verschiedenheiten bietet ferner die Entstehung und Entwicklung der Neugebilde: sie folgt zwar oft den Gesetzen der Zellentheorie, — Cytoblastem, Elementarkörnchen, Kern, Zelle, Faser — aber zum mindesten eben so gross ist das Gebiet der Faserbildung aus Kernen und Körnchen und ganz vorzüglich das der selbstständigen Entwicklung von Faser unmittelbar aus starrem Blastome, aus Intercellularsubstanzen, primitiven structurlosen Häuten und hautartigen Gerinnungen. — (Vgl. hierüber und das Folgende die Blastome.)

In Hinblick der Entwicklungsaufst. zu welcher es die Elemente der Neubildungen bringen, zerfallen selbe — in so weit eine solche Einteilung bei der Mannigfaltigkeit zugleich neben einander in einem Gebilde bestehender elementarer Grundlagen und bei der Ungleichförmigkeit ihrer Fortbildung thunlich ist —

1. in solche, die sich in dem Zustande des amorphon Stümpfen oder auf der Stufe der durch den Gerinnungsprocess selbst gegebenen Form des erstarrenden Blastoms befinden. Sie sind einer weiteren Entwicklung fähig, oder aber sie verharren darin, viele zerfallen endlich. Sie begreifen zum Theile sehr bösartige Neubildungen, z. B. den Tuberkel.

2. In solche, die es zur Kern- und Zellbildung, aber nicht weiter, etwa zur Faserzelle (geschwänzten Zelle) bringen. Sie bestehen aus isolirten Zellen in einer flüssigen, halbflüssigen Interzellulärsubstanz (Eiser, Colloid, Ekephloid), oder die Zellen sind in einer meist geringen festen, als Bindemasse erscheinenden, amorphon Interzellulärsubstanz eingelagert, daneben finden sich zahlreiche Kerne und Elementarkörnchen vor, — embryonale, leicht zerfallende Bildungen, sie umfassen nebst andern die bösartigsten Neubildungen.

3. In solche, deren Gewebe durch verschiedenartige, aus Zellen, aus Kernen, aus Elementarkörnchen, oder unmittelbar aus Blastom hervorgegangene, auf sehr mannigfache Weise angeordnete Fasern dargestellt wird. Es gehören hieher nebst vielen ganz gutartigen einzelne eminent bösartige Bildungen, z. B. Faserkrebs.

4. In Neubildungen, die im ausgebildeten Zustande aus Fasern, Zellen, Kernen, Blastom bestehen, wobei die Anordnung und insbesondere die Entwicklungsbeziehung dieser Elemente eine sehr verschiedene sein kann. Sie begreifen gut- und bösartige Neubildungen.

Mit der fortschreitenden Entwicklung der formellen Elemente findet auch fortan eine chemische Umänderung statt.

Unter jeder Entwicklungsweise ändern sich vom ursprünglichen Blasteme bis zur Gewebsvollendung mit jeder Stufe die Reactionen und am augenscheinlichsten ist der Unterschied, wenn man das ausgebildete Gewebe mit dem ursprünglichen Blasteme vergleicht.

In Rücksicht auf die Gefässentwicklung in Neubildungen sind diese vascularisirte oder nicht vascularisirte.

Jene bieten wiederum die mannigfaltigsten Grade von Gefässarmuth bis zu luxurirender Gefässbildung dar. Die Vascularisation steht übrigens durchaus in keinem geraden Verhältnisse weder zu Masse und Volumen der Neubildung, noch zu der Stufe ihrer sonstigen Gewebsentwicklung. Demgemäss gibt es einerseits Neubildungen selbst von sehr ansehnlicher Grösse, welche durchaus ohne Gefässe, selbst frei in den Körperhöhlen vegetiren — z. B. die häufigen fibroiden Concretionen in serösen Cavitäten, bisweilen Krebse u. s. w.

Andererseits gibt es Blasteme, in denen die Blut- und Gefässbildung so vorwaltet, dass die Neubildungen fast ganz aus Gefässen bestehen (Vgl. pathol. Gefässbildung).

Bezüglich des Aggregationszustandes sind die Neubildungen flüssige, halbflüssige — die plasmahaltigen hydropischen Flüssigkeiten, Eiter, Jauche, Enkephaloidflüssigkeit, das Colloid, die gallertartige Substanz des Colloema, der areolaren Krebse u. dgl. — oder sie sind feste.

Nicht lange noch gab es eine Einteilung der Neubildungen, die wenn sie auch nicht strenge durchzuführen war, doch immerhin Berücksichtigung verdient, d. i. die Sonderung der Neubildungen in Homöoplasien und Heteroplasien. Jene sind (nach einer noch ältern Ansicht — Meckel) Wiederholungen und Nachahmungen normaler Gewebe, während diese der normalen Zusammensetzung der Organe und Gewebe fremd sind. Bezüglich dieser Einteilung ist zu bemerken:

a) Vor Allen lehnt sich gegen die Aufstellung von Heteroplasien der von der neuern Zeit gelieferte Nachweis auf, dass die sämtlichen Neubildungen im Allgemeinen eben so entstehen, sich weiter entwickeln und wachsen, wie die normalen Gebilde, und dass auch ihre chemische Zusammensetzung mit der dieser letzteren im Wesentlichen dieselbe ist.

b) Auch die secundäre Anordnung der Gewebselemente, d. i. die gröbere Textur bietet sehr häufig Analogien mit normalen Texturen dar, — und endlich findet auch der dem Neugebilde mit freiem unbewaffneten Auge entnommene Habitus mancherlei Analogien, die ehemals mancher Eintheilung und Nomenclatur zum Grunde gelegt wurden, z. B. die von Abernethy u. A. gemachten Vergleiche mit verschiedenen Drüsenstructuren.

c) Wenn es dem Gesagten zufolge somit eigentlich nur Homöoplasien gebe, so ist und bleibt doch an vielen Afterbildungen der äussere Habitus, die Structur und selbst die Gewebselemente und unter diesen besonders die Zelle und Faser an und für sich so wie manche weitere Entwicklungsweise der ersteren so fremdartig, die chemische Zusammensetzung mancher Neubildungen doch so abweichend, dass man die Existenz von Heteroplasien nicht völlig aufgeben kann.

In Rücksicht der Beziehung der Neubildungen zu den normalen Geweben gilt:

1. Das Aftergebilde lagert sich mehr oder weniger gleichförmig zwischen die Elementartheile eines Gewebes ein — es ist infiltrirt. Die Masse (und gemeinhin auch das Volumen) des Organs nimmt zu — unechte Hypertrophie. (Vgl. S. 72.)

2. Entwickelt sich dagegen das Aftergebilde und wächst es von einem interstitialen Punkte, oder auch von einer ursprünglichen umschriebenen Infiltration aus so, dass es in seiner Peripherie die Elemente des befallenen Organs nicht sowohl in sich aufnimmt, als vielmehr verdrängt, dass es somit an seiner Peripherie sich mehr oder weniger scharf abgrenzt,

so bildet es eine individualisirte, selbstständige Aftermasse, eine sogenannte **Geschwulst**.

Jedoch sind die Grenzen zwischen beiden Arten des Vorkommens bei weitem nicht scharf; die Fasslichkeit des Gegenstandes überhebt uns aber jeder weitem Auseinandersetzung.

Mit der oben gedachten Sonderung der Neubildungen in Homöo- und Heteroplasien verwandt ist eine Eintheilung, welche der praktische Arzt nicht wohl umgehen kann, so wenig haltbar selbe auch von wissenschaftlicher Seite sein mag, d. i. die Eintheilung in gutartige und bösartige Neubildungen (in gut- und bösartige Geschwülste). Der Nexus zwischen beiden Eintheilungen besteht darin, dass man sowohl von vorn herein als auch nach einer Erfahrung, die allerdings wohl ihre Ausnahmen hat, bei den sogenannten homöoplastischen Bildungen an eine gutartige Natur des Neugebildes, und desto mehr an eine bösartige denkt, je fremdartiger die Neubildung erscheint.

In dieser Eintheilung handelt es sich um ein klares Ueereinkommen darüber:

1. Was will man eine gutartige, was eine bösartige Neubildung nennen?

2. Woran erkennt man die eine und die andere?

In ersterer Rücksicht denkt man sich unter bösartigen Neubildungen solche, deren Entstehung und Bestehen wesentlich an ein bestimmtes dyscrasisches Allgemeinleiden geknüpft ist, oder solche, welche früher oder später ein derlei Allgemeinleiden zur Folge haben, — ein Allgemeinleiden, welches die Gesamtvegetation in eigenartiger Weise verschlechtert und der Vervielfältigung bestimmter Neubildungen zum Grunde liegt. Es gibt somit keine an und für sich bösartige oder gutartige Neubildung, ersteres wird sie nur durch ein bestimmtes entweder präexistentes und ihr zum Grunde liegendes, oder ein consecutives dyscrasisches Allgemeinleiden

den. — Dleß dürfte in der That die richtigste Ansicht einer bössartigen Neubildung sein, sie schliesst der Erfahrung gemäss eine zeitliche rein locale Bedeutung der bössartigen Neubildung nicht aus und begründet hierin die nicht seltene spontane oder künstlich bewerkstelligte Heilung. Alles andere, was man sonst zur Charakteristik bössartiger Geschwülste beibringt, ist für selbe, wie sich eben ergeben wird, nicht bezeichnend:

Desto schwieriger ist es in zweiter Rücksicht, dass bössartige Neubilde als solches zu erkennen:

a) Ein vorhandenes Allgemeinleiden ist zur Stunde sehr schwer als ein bestimmtes der Neubildung zukommendes zu erkennen, und von der Cachexie, wie sie auch völlig locale und für gutartig angesprochene Neubildungen in Folge einer luxurirenden Vegetation oder Jauchung herbeiführen, zu unterscheiden. Überdiess kann das Allgemeinleiden auch überhaupt noch fehlen. Selbst in dem Falle von mehreren zugleich nebeneinander bestehenden oder bald nach einander sich entwickelnden Neubildungen derselben Art liegt nicht nothwendig ein allgemeines dyscrasisches Moment zum Grunde, sie können eben so viele reine Localitäten sein.

Eben so sind andere Kennzeichen einerseits an und für sich keine Diagnostica, und andererseits sind sie nicht, oder nur sehr schwierig zu erheben. Solche sind weiters:

b) Die gutartigen Bildungen sind durch Ausrottung (Exstirpation) heilbar, die bössartigen dagegen kehren — an Ort und Stelle, oder an andern Stellen, oder hier und dort zugleich — wieder.

Dagegen ist einzuwenden, dass auch viele gutartige Neubildungen nach der Ausrottung wiederkehren, so ferne eine Disposition dazu fortbesteht, dass dagegen manche bössartige Neubildungen unter gewissen Umständen nicht wiederkommen, ja dass sie unter solchen spontan einen Process von Involution, Ertödtung eingehen.

c) Die bösartigen Neubildungen haben eine ausgesprochene Tendenz, die anstossenden und benachbarten Gewebe in ihre Bildungssphäre zu ziehen, in ihre Wesenheit umzuwandeln.

Hiegegen ist zu bemerken:

dass die bösartigsten Gebilde als selbstständige Geschwülste, versehen mit ihrem eigenen Gefässapparate (neuer Bildung) fortbestehen und wachsen, ohne das umgebende Gewebe anders zu behelligen, als dadurch, dass sie es aus dem Raume verdrängen,

dass, wo die ursprünglichen (Normal-) Gewebe in der Afterbildung untergehen, diess bei den bösartigen auf keine andere Weise als bei den gutartigen zu Stande komme, nämlich durch eine Umwandlung in dem obengedachten Sinne, d. i. durch Rückbildung, Zerfallen und Resorption der normalen Gewebelemente.

d) Die bösartigen Gebilde zerfallen, nachdem sie auf der höchsten Stufe ihrer Entwicklung angekommen sind, sie gehen eine Erweichung ein, wobei sie die umgebenden und umschlossenen Gewebe in den Zerstörungsprocess hereinziehen und durch diesen den Organismus erschöpfen.

In Bezug dessen ist zu erörtern:

Dieses sogenannte Stadium der Metamorphose, dieses Zerfallen findet überaus häufig selbst bei den bösartigsten Neubildungen nicht statt.

Abgesehen von der Schwierigkeit im Allgemeinen, die Epoche einer höchsten Entwicklung des Neugebildes zu bestimmen, erscheine das Zerfallen in Bezug auf die Neubildung selbst als ein günstiges Ereigniss, indem diese zufolge der hierbei stattfindenden elementaren Umstellungen ihre Bedeutung elabüst, und häufig zu ihrer Aussonderung aus dem Organismus veranlasst wird, —

es sei aber mit dieser Metamorphose gemeinhin nichts anderes als Entzündung des Neugebildes und deren Ausgang in Verjauchung und Nekrose desselben gemeint, —

diese Zerstörung selbst ergreife die umgebenden Gewebe häufig nicht anders, denn als Vereiterung überhaupt, und sie könne auf Grundlage eines gutartigen eben so wie eines bösartigen Neubildes einerseits den Organismus erschöpfen, andererseits aber auch zur Heilung, zur Aussonderung des Aftergebildes führen, —

dass dagegen in jenen Fällen, wo eine fortgesetzte Jau-
chung eine durch die Entzündung angeregte und unterhaltene neue Bildung von Aftermasse in den umgebenden Geweben und damit auch diese selbst betrifft, das Neubildete allerdings der Bösartigkeit in dem obengedachten Sinne zum Mindesten höchst verdächtig werde.

e) Bösartige Neubildungen sollen vorzüglich albumen- und caseinhaltige sein, die gutartigen dagegen sollen sich durch überwiegenden Gehalt an Faserstoff und Leim auszeichnen.

Wenn eine solche Scheidung der Neubildungen bei der Wandelbarkeit jener Elemente überhaupt zulässig wäre, so würde sie doch fast allen Werth durch viele und gewichtige Ausnahmen erleiden. Solche geben z. B. der faserstoffige Tuberkel, der durch seinen ansehnlichen Leingehalt ausgezeichnete Faserkrebs u. s. w. ab.

f) Homöoplastische Bildungen sind in der Regel gutartig, heteroplastische dagegen bösartig.

Bei dem Umstande, dass, wenn man die hierin gedachte Eintheilung überhaupt zugibt, die Bestimmung im concreten Falle häufig verschieden je nach der Untersuchungsweise ausfällt und von mancher individuellen Ansicht abhängt, dass ferner in viele Neubildungen Homöoplasie und Heteroplasie in verschiedenen Verhältnissen zugleich eingeht, liefert jene Angabe nur sehr lockere Anhaltspunkte. Zunächst liesse sich von den auffälligsten reinen Wiederholungen normaler Gewebe, den zellstoffigen, knorpeligen, knöchernen Neubildungen eine gutartige Natur behaupten, allein der (bösartige) Faserkrebs zeigt zumal in gewissen Formen eine

solche Ähnlichkeit mit gutartigen fibroiden Neubildungen, dass er sich durch nichts von ihnen unterscheiden lässt.

So gibt denn auch die mikroskopische Analyse in ihrer ganzen Ausdehnung, von der man wichtige Aufklärungen in Bezug auf die Diagnostik gut- oder bösartiger Bildungen und haltbare Grundlagen einer Systematik erwartete, keine Aufschlüsse, es bleibt bei der Wandelbarkeit und leicht erweislichen Bedeutungslosigkeit der formellen Elemente Diagnose und Systematik der Neubildungen zum Mindesten grossentheils nach wie vor Sache der Empirie.

Manche Neubildungen sind insbesondere bestimmt, einen wie immer zu Stande gekommenen Substanzverlust mehr oder weniger vollständig zu ersetzen. Solche regenerirte Gewebe sind bald den verloren gegangenen vollständig gleich, nach formeller und chemischer Zusammensetzung, so wie nach Function, bald sind sie ihnen in mancherlei Hinsicht oder völlig unfählich; solche erscheinen als Narbengewebe, Narbe. Diese hat wiederum entweder eine vorübergehende Existenz, provisorische Narbe, indem sich in ihr allmählig ein dem verloren gegangenen gleiches Gewebe entwickelt, womit das der Narbe schwindet, z. B. das fibroide Narbengewebe nach Substanzverlust an Schadelknochen, der Narbencallus an der Stelle einer Laesio continui des Nerven. Oder die Narbe ist eine bleibende, d. i. sie besteht für alle Zeit aus einem faserigen Gewebe von verschiedenen Graden von Vollendung, in welchem sich die Elemente der an ihrer Stelle verloren gegangenen Textur nie mehr wieder erzeugen, z. B. die Muskel-, die Drüsennarbe.

Einmal gegeben erhalten sich die Neubildungen ihrer Masse nach unverändert, oder aber sie schwinden und schrumpfen in verschiedener Weise, ja sie verschwinden wol auch völlig; z. B. werden schon gewebig gewordene Entzündungsprodukte ohne allen Zweifel völlig resorbirt, um so mehr embryonal constituirte Neubildungen.

Überdies zerfallen sie mit verschiedenartiger Umgestaltung ihres chemischen Bestandes; endlich erkranken sie selbst in sehr mannigfachen Weisen: oder aber die Neubildungen wachsen.

Das Wachstum geschieht entweder durch *Juxtaposition*, d. i. durch Anbildung von Blastem von aussen her an die Peripherie des bestehenden — Vergrösserung gefässloser Gebilde, namentlich solcher, die sich nicht über die niedersten Entwicklungsstufen erheben, wie z. B. der Tuberkel. Oder das Wachstum geschieht durch *Intussusception* neuen Blastems von dem in die Neubildung eingegangenen Theile des Gefässsystems des erkrankten Organs oder von einem dem Neugebilde eigenthümlichen Gefässapparate neuer Bildung her, dabei durch eine in den mannigfachen chemischen Umsetzungen bei der Entwicklung von Gewebeelementen aus dem Blasteme begründete Volumvermehrung, so wie durch das Wachstum dieser Elemente selbst z. B. die vascularisirten Aftergebilde.

Wachstum und innere Fortbildung halten bei weitem nicht gleichen Schritt, ja sie stehen meisthin in einem umgekehrten Verhältnisse. Rasch hervorwachsende luxurirende Aftergebilde zeichnen sich meist durch embryonale Constitution aus.

Von der Schnelligkeit des Wachstums ist grösstentheils der Grad des Einflusses abhängig, welchen die Afterbildungen auf das erkrankte Organ, seine Nachbarschaft und auf den Gesamtorganismus ausüben.

Dieser Einfluss besteht als localer in Druck und Zerrung der Texturen und ganzer Organe, in Verdrängung und Verödung der Texturen, somit in Erregung von Schmerz, Erschwerung, völliger Aufhebung ihrer Function u. s. w.

Der Einfluss auf den Gesamtorganismus ist bald aus dem localen abzuleiten, und gestaltet sich je nach dem Sitze der Neubildung auf sehr mannigfache Weise, oder er besteht bei einer durch Wachstum und Vervielfältigung luxuriren-

den Afterbildung in Erschöpfung der organischen Materie und der Kräfte, oder er besteht in der Herbeiführung eines (consecutiven) dykrasischen Zustandes. Dieser kann zunächst auf doppelte Weise zu Stande kommen:

a) entweder durch Entziehung eines besonders im Afterbildungsprocesse verwendeten Stoffes aus der Ernährungsflüssigkeit, — Desbrination des Blutes und Hydrops bei Tuberkel, Hydrops in Folge von Albuminurie (Brightscher Krankheit).

b) Oder auf positive Weise durch die Aufnahme der aus dem Ernährungsprocesse des Aftergebildes hervorgehenden Austauschstoffe und noch mehr durch die Aufnahme der Aftermasse selbst — als Intercellularsubstanz oder Elementarzelle u. s. w. in das Blut oder die Lymphe. Diess führt geradezu zur Infection der Ernährungsflüssigkeit und damit zu einer der Natur des Aftergebildes homologen Dyscrasie. Sie kömmt desto eher zu Stande, je mehr Momente zur Endosmose (Resorption) überhaupt und im Besondern von Seite des Aftergebildes gegeben sind, je voluminöser, je gefässreicher dieses selbst ist, je mehr es in an Blut- und Lymphgefässen reichen Organen seinen Sitz hat, je flüssiger seine Masse (seine Intercellularsubstanz) ist — sie kommt daher auch endlich bei festen und gefässarmen Aftergebilden dann zu Stande, wenn sie durch Hyperämie und Entzündungsprocess eine Lockerung und Verflüssigung acquirirt haben.

Die Neubildungen haben endlich, wie theils schon angedeutet werden, theils aber noch deutlicher im Verfolge sich herausstellen wird, bald eine allgemeine, bald eine locale Bedeutung. Ja es kann eine und dieselbe Neubildung in verschiedenen auf einander folgenden Zeitperioden bald die eine, bald die andere Bedeutung haben, namentlich kann ein Gebilde von ursprünglich allgemeiner Bedeutung zu einem localen geworden sein.

Dem Sitze in den verschiedenen Organen und Geweben nach bieten die Neubildungen die mannigfaltigsten Differenzen

dar. Für jede Neubildung ist die Häufigkeitsscala nach den Organen und Geweben eine andere; manche Organe werden ganz vorzüglich von einer bestimmten Neubildung befallen.

Gewisse Neubildungen entwickeln sich und bestehen unbeirrt nebeneinander, manche andere kommen zu gleicher Zeit nebeneinander nicht vor, das Vorhandensein der einen schliesst die andere aus, beim Auftreten der ersteren hört die Produktion der letzteren auf. Eine solche Ausschliessung zeigen begreiflicher Weise die in entgegengesetzten Dyscrasien begründeten Neubildungen; dagegen kommen Neubildungen, die in verwandten Dyscrasien wurzeln, neben einander vor, und rein locale Neubildungen gehen jede Combination ein.

Und nun wenden wir uns von den die fertigen Neubildungen betreffenden Erörterungen zur Betrachtung des Blastems der Neubildungen und seiner Metamorphosen im Allgemeinen.

Vom Blasteme und seinen Metamorphosen mit besonderer Berücksichtigung des Faserstoffes.

Das Blastem für pathologische Neubildungen stammt in letzter Instanz aus der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, dem Plasma des Blutes, es hat somit dieselbe Quelle, aus der sich, sobald sie selbst gegeben ist, alle normalen Gewebe entwickeln. Die Nachweisung desselben in möglichst reiner ursprünglicher Form ist jedoch, etwa mit Ausnahme der Fälle, wo es im Gefolge besonderer, häufig rasch tödtender Vorgänge, deren Analyse zum Theil von Stufe zu Stufe auf dem Wege des Experiments möglich ist, wie Entzündung, Hyperämie, in namhafter Menge producirt wird, meist sehr schwierig. Es exsudirt durch die Gefässwände hindureh, überall wo es Capillaren gibt, — oder es erscheint als endogene Ausscheidung aus dem Blute innerhalb des Gefässsy-

stems, — oder es wird in selteneren Fällen durch Extravasation aus zerrissenen Gefässen gesetzt.

Ursprünglich ist das Blastem flüssig; es bleibt aber entweder in diesem Zustande, oder es wird fest. Das frühere oder spätere Festwerden, d. i. das Erstarren als Elementarphänomen und der Grad der hieraus hervorgehenden Dichtigkeit und Consistenz hängt zunächst von dem Vorhandensein gerinnfähiger Proteinstoffe überhaupt und dem Grade der Gerinnungsfähigkeit im Besondern, nebstbei aber auch von der Abwesenheit gerinnungswidriger Stoffe, z. B. Alcalien, Säuren, mancher Salze ab.

Rasch erstarrende Blasteme nennt man — zumal wenn sie als Entzündungsprodukte auftreten — sehr gewöhnlich, jedoch nicht ganz richtig, plastische, und zwar deshalb nicht richtig, weil Gerinnungsfähigkeit des Blastems mit Entwicklungsfähigkeit durchaus in keinem geraden Verhältnisse stehen, indem gerade sehr viele durch Gerinnbarkeit ausgezeichnete Blasteme es nicht über die niedersten Stufen formeller Entwicklung bringen, ja nicht nur auf der durch den Gerinnungsvorgang gegebenen Stufe verharren, sondern sogar zum Zerfallen hinneigen, z. B. Tuberkel.

Als flüssiges ist das ursprüngliche Blastem alsbald nach seiner Ausscheidung amorph, früher oder später tritt aber in demselben die Entwicklung formeller Elemente in der Gestalt von Molekularkörnchen, Kern, Zelle auf. Das erstarrte Blastem selbst ist ursprünglich entweder amorph oder aber es sind meist schon mit dem Gerinnungsprocesse selbst gewisse und zwar höhere Formelemente, namentlich Faserung gegeben.

In Bezug der Färbung sind die Blasteme farblos oder sie haben die Färbung des Plasma, sie sind ferner grauröthlich, in verschiedener Nüance gelb als faserstoffige, weisslich als albuminöse, zumal bei gleichzeitigem Fettgehalte, in verschiedenem Grade roth von anhängendem Blutroth oder Gehalt von Blutkugeln u. s. w.

Der chemischen Zusammensetzung nach sind die sämtlichen Blasteme für pathologische Neubildungen vor Allen Proteinverbindungen in vielfachen nur höchst unvollständig gekannten Modifikationen, namentlich Oxydationsstufen derselben, und nächstdem sehr wandelbare, dem Leime (und Chondrin) verwandte Stoffe.

Die vorzüglichste Metamorphose des einmal gegebenen Blastems ist seine Entwicklung zu Geweben, es kann aber auch in seinem ursprünglichen reben Zustande verharren und sofort weiters einen Zustand von Obsolescenz eingehen oder zerfallen — es kann auch resorbiert werden.

Bevor wir zur Erörterung dieser Veränderungen des Blastems schreiten, scheint es uns am zweckmässigsten, über die Bedingungen der Entwicklung oder Nichtentwicklung desselben überhaupt klar zu werden.

Wenn wir auch die gangbaren Ansichten über die Bedingungen zur Entwicklung des Blastems theilen, d. i. wenn wir auch im Allgemeinen zugeben

a) eine dem Blasteme seinem Wesen nach ursprünglich inhärirende und von seinem Begriffe unzertrennliche Entwicklungsfähigkeit,

b) die Nothwendigkeit gewisser äusserer allgemeiner Bedingungen, namentlich eine mittlere Temperatur, die Gegenwart von Wasser (Feuchtigkeit) und Sauerstoff,

c) die Nothwendigkeit bestehenden Lebens der Gewebe, in welche der Erguss von Blastem Statt gefunden, und des Gesamtindividuums, indem in necrosirten Geweben, nach dem Tode keine Entwicklung Statt hat. Wenn wir auch zugeben, dass das Blastem wo möglich in naher Berührung mit den lebenden Geweben sein müsse, um sich zu entwickeln, soferne der Einfluss der Lebenskraft in Distanz allerdings ein beschränkter zu sein scheint, indem die Entwicklung des Blastems in der Regel zuerst zunächst der lebenden Gewebe beginnt und massenreiche Ergüsse von Blastem mit zuneh-

stetiger Entfernung von den lebenden Geweben immer mehr zurückbleiben, in ihrem ursprünglichen rohen Zustande oder auf der durch den Gerinnungsprocess selbst gegebenen Stufe formeller Entwicklung verharren oder gar zerfallen..

Wenn wir auch im Besondern in Rücksicht des bestimmenden Einflusses der umgebenden Gewebe auf die Entwicklungsweise und die Gestaltungsform des Blastems einem solchen Einflusse seine Rechte einräumen, indem wir allerdings sehen, wie im Ernährungsacte, im Regenerationsprocess, selbst in pathologischen Vorgängen Blastem im Zellgewebe wieder zu Zellgewebe, Blastem auf serösen Häuten zu Zellgewebe, ja selbst zu serösen Platten und Säcken, Blastem an Knochen zu Knochen sich entwickelt, wie selbst fibroides Gewebe in Geschwülsten häufig eine der Textur des Organs ähnliche Gestaltung, z. B. Fibroiden des Uterus ein der organischen Muskelfaser formell gleiches Element darbieten, wie besonders im Knochen knorpelige Neubildungen in Form des Eenchondroma auftreten u. s. w.

Alles dieses im Allgemeinen zugegeben, lassen sich doch, unserer Überzeugung zufolge, aus dem Abgange (Mangel) derselben für viele und zugleich die wichtigsten Fälle weder die Nichtentwicklung, das Verharren des Blastems auf seinem ursprünglichen rohen Zustande, seine Hemmung auf niedern embryonalen Entwicklungsstufen und sein Zerfallen einerseits, noch seine Entwicklung zu ungewöhnlichen fremdartigen Texturen andererseits zur Genüge erläutern. Und zwar um so weniger, wenn man in Bezug der vorgenannten Bedingungen in Erwägung zieht:

a) dass der Mangel von Feuchtigkeit in der Regel kein absoluter, und sodann selbst immer ein anderweitig bedingter ist;

b) dass man den Mangel einer zureichenden allgemeinen und besondern Influenz von Seite der umgebenden Gewebe nie direct, sondern immer nur durch die einseitige

Folgerung daraus erschliesse und annehme, dass sich ein Blastem beim Vorhandensein der übrigen Bedingungen doch nicht entwickelt hat, was doch noch in manchen andern Momenten begründet sein könnte.

So lässt sich, um eine Sache von der grössten Wichtigkeit auf dem Gebiete von Thatsachen zu discutiren, das Perenniren gewisser starrer Blasteme, wie namentlich jenes des Tuberkels, auf dem ursprünglichen Zustande nicht auf Mangel an Feuchtigkeit als den letzten Grund zurückführen, denn dieser Mangel oder vielmehr die geringe Menge Wassers ist durch den hohen Grad von Gerinnungsfähigkeit jenes Blastems bedingt. Diese Gerinnungsfähigkeit muss aber dem genannten Blasteme selbst schon von vorne herein innewohnen; dagegen gibt es Blasteme, welche bei einem ansehnlichen Gehalte von Feuchtigkeit es nie über die embryonalen Stufen der Entwicklung bringen, wie das Eiterblastem, das Blastem des Medullarcarcinoms, des Calloids u. a. m.

Mangel an Lebenskraft, Mangel von bestimmendem Einfluss von Seite der umgebenden Gewebe kann den Grund der Nichtentwicklung des Blastems nicht für alle Fälle enthalten. So sehen wir ja ganz kleine Mengen von Blastem, z. B. im Tuberkel in lebenskräftigen Individuen, im innigsten Contact, ja mitten in lebenskräftigen Geweben sich nicht entwickeln. Dagegen sehen wir bei Lebensschwäche hohen Grades, wo man eher erwarten sollte, es werde sehr wenig oder gar kein Blastem producirt werden, ganz enorme Massen desselben in Form der verschiedensten Aftergebilde in Entwicklung begriffen. — Die Erscheinung, die man so gewöhnlich als in Mangel von Lebenskraft und zureichender Influenz begründete Hemmung von Gewebsentwicklung ansieht, — der fibröse Callus im Regenerationsprocesse der Knochen, die Narbe im Muskelfleische u. s. w. lassen sich unserer Meinung nach als qualitative Alienationen deuten, indem die Blasteme nicht auf embryonalen Entwicklungsstufen der zu regenerirenden Ge-

webe verbleiben, sondern zu ändern in ihrer Art vollendeten Geweben werden.

Noch weniger kann aber dieser Mangel die so mannigfach qualitativ abweichende Entwicklung der Blasteme, wie sie so zahlreiche Aftergebilde construiert, erläutern, — wie wollte man aus ihm die Entstehung einer Cyste, eines areolaren Carcinoms und dergleichen begreifen, wie oft müsste man nicht statt jenes Mangels einen eben so wenig erläuternden Excess von Influenzierung annehmen, wenn man mit Rücksicht auf die verschiedene sogenannte Dignität der Gewebe in Geweben von niederer Dignität Neugebilde sich entwickeln sieht, deren Elemente Texturen von höherer Dignität angehören.

Solche Betrachtungen schon führen zu dem Schlusse:

1) dass nicht ein Mangel, sondern eine Anomalie der influenzirenden Potenz den abweichenden Entwicklungsweisen der Blasteme zum Grunde liege, und

2) dass schon den Blastemen an und für sich, von vorne herein, differente Qualitäten innewohnen. In Betreff dieses zweiten Punktes scheuen wir uns um so weniger, die Behauptung einer primitiven (ursprünglichen) Anomalie der Blasteme aufzustellen und in ihr eine Hauptgrundlage der Lehre von den Neubildungen zu finden, als sie durch die augenfälligsten Thatsachen factisch nachzuweisen ist. Solche sind die vielfachen Erkrankungen der Proteinstoffe und insbesondere die anatomisch nachweislichen anomalen Constitutionen des Faserstoffes innerhalb der Blutmasse, denen nach Form und chemischem Bestande die verschiedenen Exsudate (als Blasteme) entsprechen.

Dergestalt trägt manches Blastem seiner ursprünglichen Natur und Zusammensetzung zufolge den Grund seiner Nichtentwicklung, den Keim des Zerfallens in sich, z. B. der croupös-constituirte Faserstoff, das Tuberkel-, das Eiterblastem u. s. w.

Im Gegentheile inhärrt anderen Blastemen die Entwicklungsfähigkeit in so hohem unverilgbaren Grade, dass sie sich als freie Concretionen von Blastem in grossen serösen Cavitäten ohne allen dauernden Contact mit Geweben entwickeln, — freie fibroide Körper.

Zellgewebs-Neubildungen sind z. B. unserer Meinung nach nur desswegen so häufig, weil die Blasteme dazu so häufig und zufolge der verschiedensten Exsudationsvorgänge producirt werden.

Das Blastem für die animale Muskelfaser scheint dagegen nur im normalen und dem zur Hypertrophie gesteigerten Ernährungsacte zu exsudiren.

Sehr gewöhnlich exsudiren gemischte Blasteme, und daher kommt es, dass oft so verschiedene formelle Elemente in ein und dasselbe Neugebilde eingehen und darin so verschiedene Entwicklungsweisen neben einander Statt finden.

Die primitive Anomalie des Blastems kann übrigens auf eine doppelte Weise gegeben sein:

a) sie kann in einer Dyscrasie des Gesamtblutes wurzeln. Der Erguss von Blastem trifft mit augenscheinlicher Anomalie der Gesamtvegetation zusammen, das Blastem selbst trägt das Gepräge einer dyscrasischen Mischung an sich, wie diess namentlich an in grosser Masse als Entzündungsprodukte gesetzten Blastemen der Fall ist. Ja schon die Produktion von massenreichen Blastemen bei herabgekommenen geschwächten Individuen an und für sich lässt keinen andern Schluss, als den auf einen dyscrasischen Zustand der Quelle des Blastems zu, der zugleich eine eigenartige Natur durch seine vorwiegende Beziehung zu gewissen Organen ausspricht.

b) Sie kann bei Integrität der Gesamtcraze in einer durch Abänderung des Nerveneinflusses an Ort und Stelle abgeänderten Mischung des Plasma (Blutes), in einem anomalen Ernährungsacte, z. B. Entzündung begründet sein.

Im ersten Falle ist das Blastem die symptomatische Erscheinung einer Allgemeinkrankheit, es hat eine allge-

meine, im zweiten Falle hat es eine locale Bedeutung. Dasselbe Blastem, wie Eiter-, Krebsblastem kann einmal eine Allgemeinkrankheit, das anderemal ein locales Übel bedeuten.

Eine locale Bedeutung hätte aber überdiess eine Neubildung auch dann, wenn sie aus einem Blasteme von ursprünglich normaler Mischung zufolge einer anomalen Infuenzierung desselben — von Seiten der Nerven, der Gewebe, eines anomalen Stoffwechsels (Resorption etc.) — hervorgegangen wäre.

Unter den vielen in ihrer Wirkungsweise ungekannten ursächlichen Momenten sind es besonders mechanische Momente, welche in der That sehr häufig das Auftreten anomaler Blasteme durch Umstimmung des Nerveneinflusses und der Infuenz der Gewebe an Ort und Stelle zu veranlassen scheinen.

Nach diesen Erörterungen gehen wir an die Betrachtung der Metamorphosen des Blastems selbst. Unter ihnen nimmt die Entwicklung des Blastems zu Geweben den ersten Rang ein.

Namentlich in dieser d. i. der Entwicklung zu Geweben bieten nun zuvörderst starre Blasteme als Grundlagen pathologischer Neubildungen einen solchen Unterschied von den flüssigen dar, dass beide möglichst gesondert betrachtet werden müssen. Diese entwickeln sich sämmtlich nach den Gesetzen der Zellentheorie, während dagegen in jenen nebst mannigfacher Körnchen- und Kernfaserbildung eine dem physiologischen Bildungsvorgänge grossentheils fremde unmittelbare Entwicklung zu höheren Elementen in Gestalt der Faser in verschiedener Weise stattfindet.

Blasteme der letztern Art stellt der erstarrte Faserstoff und das erstarrte Albumen dar; ganz vorzüglich ist, jedoch bei der Gleichheit der Entwicklungsvergänge in beiden, zu den einschlägigen Studien der Faserstoff geeignet, weil er ungleich häufiger und ungemein oft zugleich in gros-

sen Massen sich darbietet. In seinem Gerinnungsprocesse selbst schon ist unter gewissen Umständen eine Gewebsbildung gegeben und wir glauben nicht zweckmässiger verfahren zu können, als dass wir der Betrachtung der Entwicklung starrer Blasteme das Studium des erstarrten Faserstoffs, unter Hinweisung auf die Lehre von den Exsudaten und von den Krankheiten des Blutes, voranschicken und zum Grunde legen.

Der erstarrte Faserstoff.

Die Grundlage dieser Untersuchungen gibt ganz einfach vor Allem das in der Leiche, im Herzen oder in grösseren Gefässen vorfindige Gerinnsel, nebstdem auch das Gerinnsel im gelassenen Blute.

Diese Gerinnungen bieten nach äusserem Ansehen sowohl, wie nach elementarer Constitution sehr wichtige Differenzen dar; sie bilden die Grundlage der verschiedenen qualitativen Faserstoffcrasen. Doch bemerken wir gleich Eingangs, dass die einzelnen Formen wohl nie ganz rein vorkommen, und zwar wegen der Wandelbarkeit des Stoffes überhaupt und weil auch insbesondere die Erkrankung nicht den gesamten Faserstoff gleichmässig betrifft, — es entspricht diess den häufigen aus different constituirtem Faserstoffmaterialen bestehenden Exsudaten und sofort der oben bemerkten so häufigen Unreinheit der Blasteme überhaupt.

Die wichtigsten Formen sind, nach möglichst exquisiten Exemplaren geschildert, folgende:

1. der von Leichen gesunder Individuen entnommene Faserstoff bildet ziemlich compacte und zähe mässig klebende Gerinnungen von weisslicher ins Gelbe fallender Färbung, sie lassen sich in hautartige Schichten spalten und auf dem Risse zeigen sie eine zartfällige Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine helle (hyaline) membranartig zu entfaltende oder schollige Grundlage, auf ihr einen auf den Rändern des Präparates

frei herausragenden dichten Filz von sehr feinen, sehr elastischen, schwarz conturirten, verästigten Fasern, welche von Essigsäure rasch gelöst werden. Daneben finden sich auf dem Präparate zahlreiche — durch Behandlung mit Essigsäure deutlicher hervortretende — runde glänzende Kerne, nebst diesen sparsame zart granulirte matte runde und ovale Kerne und ähnliche Zellen von der Grösse der Eizelle vor. — Farblose Blutkugeln, Lymphkugeln (Fibrinkugeln, Mandel), dieselben Gebilde, die im Exsudate als sogenannte plastische Körperchen (Bennet), Exsudatzellen (Henle) vorkommen. Vgl. ferner Pappenheim, Addison u. A.

Dieselbe Zusammensetzung zeigen auch die neben den genannten compacten Gerinnungen vorfindigen, oder unter verschiedenen Umständen den ganzen geringen Fond an Faserstoff darstellenden weichen sulzeartigen Coagula sogenannter Pseudofibrin — eine unserer Meinung nach für den normalen Ernährungsact sehr wichtige Übergangsbildung von Eiweiss zum Fibrin.

2. Faserstoff, dessen Gerinnungen bei gleichem äusseren Ansehen entwickeltere klebende Eigenschaft darbieten, sie schliessen häufig namhafte Mengen Serum ein; die mikroskopische Untersuchung weist eine schollige und eine in platte oder rundliche rauhe und starre oder der organischen Muskelfaser ähnliche Fasern sich spaltende oder eine membranöse bisweilen mit welliger Kräuselung höchst zart gefaserte Grundlage nach, auf der sich nebst Elementarkörnchen zahlreiche runde, schwarz conturirte, bisweilen auch stäbchenartige oder faserig ausgezogene Kerne, überdiess besonders in der ausgesickerten Feuchtigkeit auch granulirte matte Kerne und ähnliche kernhaltige Zellen vorfinden. — Dieser Faserstoff geht, oft mit Rudimenten des vorigen, häufige Combinationen mit den folgenden ein.

Dieser und der vorige Faserstoff ist die Grundlage zahlreicher reiner oder mit andern Blastemen combinirter

zellgewebiger oder fibroider Neubildungen innerhalb und ausserhalb des Gefässsystems; die Gewebsbildung hat im Gerinnungsprocesse selbst begonnen. Der Faserstoff letzterer (2.) Form insbesondere exsudirt namentlich im Gefolge krankhafter Vorgänge, und zwar im Gefolge der Entzündung, häufig in ansehnlicher Menge. Wir möchten ihn als einen erkrankten, von den folgenden Formen durch die Benennung plastischen oder organisationsfähigen Faserstoff unterscheiden.

3. Faserstoff, dessen Gerinnungen sich durch Opacität, durch eine mattweisse, ins gelbliche, ins gelblich-grünliche ziehende Färbung auszeichnen. Häufig halten sie nebst Blutserum auch Blutkörperchen in ansehnlicher Menge eingeschlossen, was auf eine gesteigerte Gerinnfähigkeit, auf raschere Gerinnung hinweist; sie sind dann in verschiedenen Nüancen roth, dabei opak. — Der mikroskopischen Untersuchung zufolge besteht die Gerinnung aus einer schollenartigen, scholligfaserigen Grundmasse oder einer mattstreifigen Membran, beide sind aber opak wegen einer grossen Menge feiner Punktmasse. Daneben finden sich auf und neben ihr im Serum eine grosse Anzahl von kernartigen Bildungen und entwickelten matten granulirten Kernen und ähnlichen mehr oder weniger entwickelten Zellen. Häufig scheint die ganze Gerinnung aus den letztgenannten beiden Elementen nebst einiger Punktmasse zu bestehen. Die sämtlichen Kernbildungen zeigen gegen Essigsäure das gewöhnliche indifferente Verhalten. Dieser Faserstoff hat geringere klebende Eigenschaft.

4. Faserstoff, der einen höhern Grad der im Vorigen ausgesprochenen Erkrankung darstellt. Die Gerinnungen sind im höchsten Grade opak, wo sie keine Blutkörperchen einschliessen deutlicher ins gelbgrünliche fallend. Häufig aber schliessen sie grosse Mengen von Blutkörperchen ein und sind grauröthlich, braunröthlich, was auf eine rasche Gerinnung hinweist. Näher untersucht, bestehen sie aus einer dichten

feinen Punktmasse, Kern- und Zellenbildungen von einem in verschiedenem Grade sich der Eiterzelle und dem Eiterkerne nähernden Verhalten, welche sämtlich durch eine zähe formlose Bindemasse zusammengehalten werden — kein Fasernetz, auch keine sonstige Faserung. Sie haben noch mehr an löthender Eigenschaft eingebüsst.

Diese beiden letzten Formen nennen wir den *croupösen Faserstoff*.

Hier gränzt der Faserstoff an den bei Pyämie: er hat die *croupöse* Constitution, die in der Gerinnung eingeschlossenen Kerne und Zellen sind wahre Eiterkerne und Eiterzellen.

Anderer Erkrankungen des Faserstoffes sind für den gegenwärtigen Zweck von keinem Belange; sie werden bei den Crasen ihre Erörterung finden; z. B. der milchig-weiße opake Faserstoff bei medullärer Dyscrasie.

Diesen Faserstoffformen inhärrt schon ursprünglich einerseits die Tendenz zur Gewebsbildung, andererseits die Neigung zum (molecularen) Zerfallen, ja eine wie die andere Umgestaltung hat darin bereits begonnen. Der Faserstoff 1 und 2 ist ein organisationsfähiger, der Faserstoff 3 und 4 zerfällt, nur ein ihm beigemischter Anthell des Faserstoffes 1 und 2 kann eine Gewebsumgestaltung eingehen, was man so häufig ausserhalb des Gefässsystems in den hieher gehörigen Exsudaten sieht. Im Faserstoff 4 gibt es keine gestaltete Gerinnung mehr.

Diese Faserstoffformen entsprechen einigermassen den Oxydationsstufen des Proteins Mulders; die chemische Analyse ist jedoch noch sicherlich hinter den anatomischen That-sachen zurück.

Eine wie die andere Metamorphose betrifft die gleichsam als Inter-cellulärsubstanz erscheinende Gerinnung. Eine untergeordnete Rolle spielen dabei die in verschiedener Menge vorfindigen Kern- und Zellenbildungen. Ihre Bedeutung varürt nach dem Gesagten von der des zu Gewebsbildung zu verwendenden Kernes und Zelle bis zum eigentlichen Eiter-

kerne und Eiterzelle. Sie sind somit nach Umständen der Ausdruck einer (quantitativ) gesteigerten endogenen Bildung von Gewebsrudimenten oder einer qualitativen Erkrankung des Plasmas.

1) Die im Gerinnungsprocesse selbst gegebene Gewebsumgestaltung besteht in der obgedachten verschiedenartigen Faser- und Membranbildung; die Kerne selbst erscheinen zuweilen zu stäbchenartigen auch wohl spindelförmigen Faserstümpfen ausgezogen. An der Zelle lässt sich eine Entwicklung zur geschwänzten Zelle darin nur selten beobachten.

2) Die zweite Metamorphose ist das Zerfallen. Sie ist in der in die Gerinnung aufgenommenen Punktmasse angedeutet. Nach einer höchst wahrscheinlich kurzen Frist zerfällt oder zerfliesst mehr oder weniger rasch die ganze Gerinnung zu einer breiigen rahmähnlichen, weisslichen, weissgelblichen, oder wenn sie Blutkörperchen enthielt, zu einer nach deren Menge blassagrauröthlichen, braunröthlichen, chocoladefarbigten, von Punktmasse strotzenden Feuchtigkeit, die überdiess die in die Gerinnung aufgenommenen Kern- und Zellenbildungen einschliesst und namentlich bei einer namhaften Menge der letzteren dem Eiter mehr oder weniger analog, in Fällen aber, wo jene die Bedeutung von Eiterkern oder Zelle haben, dem Eiter identisch ist. Dieses Zerfallen kann des Faserstoff überhaupt unter gewissen, einer Gewebsentwicklung ungünstigen, äussern Umständen, oder zufolge einer besondern innern Qualität betreffen, constant kommt sie aber dem croupösen Faserstoffe zu. — Die Resultate von Gullivers Versuchen über diese Schmelzung des Faserstoffgerinnsels ausserhalb des thierischen Körpers unter dem Einflusse des thierischen Wärmegrades sind, wenn sie auch zur Kenntniss dieses Elementarphänomens auf dem Wege des Experimentes beitragen, auf den Process im lebenden Körper, in welchem gewisse Faserstoffarten mit Bestimmtheit sich zu Geweben umstalten, andere dagegen constant zerfallen, nicht anzuwenden.

Diesen Process sieht man besonders häufig in den die von Laennec sogenannten *Végétations globuleuses* im Herzen darstellenden Gerinnungen, so wie in Gerinnungen im Gefässsystem überhaupt, in Gefässen grösseren Calibers sowohl, wie in Capillaren.

Der zerfallene Faserstoff kann eingedickt werden und verkreiden.

Andere Veränderungen des Faserstoffs sind

3) ein Verharren des organisationsfähigen Faserstoffs auf der ursprünglichen Gestaltungsstufe und endliche Obsoleszenz desselben; die Gerinnung wird mit Verlust ihrer Feuchtigkeit zu einer resistenten, derben, matt durchscheinenden oder auch opaken hornartigen Masse.

Sie kann im Verlaufe der Zeit verknöchern.

4) Eine Umwandlung zu Fett in Form eines Zerfallens zu Fettmolecule von verschiedenem Umfange, — eine Metamorphose, welche wie die andern, der geronnene Faserstoff mit dem flüssigen und geronnenen Albumen theilt.

5) Ausserdem kann der erstarrte Faserstoff jeder Form innerhalb des Gefässsystems wieder in das kreisende Blut aufgenommen werden. Diess geschieht dort, wo die Gerinnung nicht zufolge ihrer innern Qualität selbst zerfällt (zerfliesst), durch allmälige Lösung derselben im Plasma, gleichsam durch eine schichtweise Corrosion durch den Liquor sanguinis. Beispiele geben die allmälige Auflösung fest erstarrter sog. Vegetationen an den Herzklappen, des Thrombus in den Arterien. Sie entspricht der Resorption des erstarrten Exsudat- und Extravasatfaserstoffes.

Wir haben uns bisher ausdrücklich auf die Betrachtung des innerhalb des Gefässsystems erstarrten Faserstoffs und seiner Metamorphosen beschränkt, letztere ergeben sich an den nicht selten im Leben entstehenden verschiedenen Spontangerinnungen im Herzen, an Gerinnungen in grösseren Gefässen (namentlich Venen) und in der Capillarität selbst.

Ganz gleich verhält sich der den verschiedenen endogenen Faserstoffformen entsprechende Exsudatfaserstoff.

Schon a priori lässt sich an der Organisationsfähigkeit des Extravasatfaserstoffes nicht zweifeln, sie lässt sich direct durch die Beobachtung nachweisen, wie diess aus den Erörterungen über Hämorrhagie hervorgeht.

Bei der Häufigkeit starrer faserstoffiger Blasteme als Grundlage pathologischer Neubildungen im Vergleiche zu ihrer Seltenheit im physiologischen Zustande können wir mit Hinblick auf das Vorwalten der Entwicklung der Gewebe aus Zellen im physiologischen Zustande und auf den Mangel an Faserstoff im Embryo die Äusserung nicht unterdrücken, dass wir geneigt sind, in dem Faserstoff wirklich ein Auswurfsgebilde (mit Zimmermann), einen durch Oxydation dem Zerfallen nahe gebrachten Stoff — ein durch Oxydation verbrauchtes Eiweiss — zu sehen, der nebst Eiweiss nur noch in der Form des Pseudofibrins zur Ernährung verwendet zu werden scheint.

Nachdem wir nun die Metamorphosen des erstarrten Faserstoffes an der Gerinnung innerhalb des Gefässsystems überhaupt und bezüglich der Gewebsumgestaltung (Organisation), insbesondere die im Gerinnungsprocess selbst auftretenden Rudimente derselben angedeutet, gehen wir an die schon oben S. 141 eingeleitete Betrachtung der Metamorphosen der Blasteme überhaupt, wobei wir dem eben dort Gesagten gemäss die starren Blasteme von den flüssigen möglichst sondern. Unter jenen begreifen wir nebst dem erstarrten Faserstoff auch das erstarrte Albumen, da es als solches in seinen Metamorphosen in morphologischer wie in chemischer Rücksicht im Wesentlichen dem Faserstoffe gleich ist.

Metamorphosen der Blasteme.

Wir bezwecken in dem Folgenden zum grössten Theile nicht mehr als einen analytischen Abriss der Veränderungen der Blasteme zu geben, indem sich namentlich in Bezug auf

die Gewebsentwicklung selbst bei einer möglichst erschöpfenden Construction der verschiedenartigen Formelemente und Texturen eine specielle Betrachtung der Neubildungen dennoch nicht umgehen lässt. Bei dieser wird die Textur auf Grundlage der nachstehenden Synopsis näher erörtert werden.

1. Gewebsentwicklung — Organisation.

Die starren Blasteme constituiren in ihrer Entwicklung entweder rein und unvermischt verschiedene Neubildungen oder sie gehen als Intercellularsubstanz, Grundlage und Bindemasse, als Stroma (Gerüste) in die Zusammensetzung complicirterer Affertexturen ein.

Ihre Entwicklung ist grossentheils in den durch den Gerinnungsprocess gegebenen, zum Theil im Vorigen erörterten Typen vorgezeichnet.

Vorerst geht als ein bleibendes formelles Element das anastomosirende zarte Fasernetz des erstarrten Faserstoffs in die Zusammensetzung von Neubildungen ein. Wir haben es unter andern nebst einer von glänzenden Kernen durchsetzten hyalinen Grundlage in alten Entzündungsschwüelen im Gehirne beobachtet und einen ansehnlichen Faserkrebs des Magens construiren gesehen.

Das starre Blastem erscheint schon ursprünglich entweder als eine solide Masse, oder es bildet, indem es eine ansehnlichere Menge Feuchtigkeit in sich einschliesst, ein Balkenwerk mit verschiedenartig gestalteten Lücken, und hier ist insbesondere ein Typus von vielem Interesse, der darin besteht, dass von einer centralen Masse ein System von Balken abgeht, welches bald isolirt bleibt, bald mit einem andern anastomosirt, so, dass hieraus ein Maschenwerk mit meist länglich-runden ansehnlichen Lücken hervorgeht. Diese Formation kömmt besonders in der opaken Auflagerung auf der innern Gefässhaut der Arterien, ferner in verschiedenen Fasergeschwülsten, zumal solchen auf der harten Hirnhaut vor. Oder das starre Blastem erscheint als eine je nach Um-

ständen bald nach der Fläche ausgebreitete, bald in sich gefaltete und eingerollte Membran, bisweilen als eine röhrlige schlauchartige Bildung, eine röhrlige Faser.

Hierbei ist das Blastem amorph, schollenartig, oder es hat ein dem Risse folgendes streifiges, faseriges Ansehen. Es ist von vorhandenen Elementarmolekeln in verschiedenem Grade trübe, von granulirtem Ansehen oder durchscheinend hell (hyalin). Es schliesst ferner Kerne und Zellen in verschiedener Menge ein, oder es ermangelt völlig derselben.

Das starre Blastem von jeder der genannten Formen entwickelt sich nun durch Spaltung zu Fasern und zwar

1) entweder unmittelbar zu Zellgewebs-Faser und Fibrille, oder es spaltet sich

2) in bandförmig platte, rauhe, am Rande gezahnte, oder auch in rundliche, kantig rundliche, meist filzige Fasern von $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{85}$ Mil. Breitendurchmesser.

3) In Fasern, die völlig der organischen Muskelfaser gleichen. — Aus diesen beiden kann durch weitere Spaltung, meist an den Enden zuerst auftretend, mittelbar eine Zellgewebsfaserung hervorgehen.

Wenn Kerne vorhanden sind, so wird, im Falle jene eine Entwicklung zum oblongen Kerne eingegangen sind, die Spaltung so influencirt, dass sie in der Richtung der Längsachse der Kerne Statt findet.

Die obgenannten röhrligen Fasern insbesondere stellen Schläuche von etwa $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{10}$ Mill. Durchm. mit kolbig erweiterten oder spitzen Enden dar, welche sich häufig verästigen und ein grossmaschiges zottiges Geflecht constituiren. Ihre Wand ist eine je nach der Dicke mit ein- oder zweifachem Contour versehene hyaline structurlose, häufig sich wellig kräuselnde Membran; den Inhalt bilden Elementarkörnchen, — in hämorrhagischem Blasteme auch Pigmentkörnchen — Kernbildungen, Zellen, nebst einem amorphen Blastem in verschiedener Menge. Die röhrlige Faser

wird in ihrer Wand zu Zellgewebsfibrille, oder es entwickelt sich eine solche Faserung vorerst in dem Blastem innerhalb des Schlauches nach Art eines zartfaserigen wellig gekräuselten Axencylinders. — Solche Fasern kommen gemeinhin neben den vorigen Primitivformen des Blastems, zumal neben dem erstgenannten Balkenwerke vor. Wir haben sie mehrfach beobachtet (vergl. fibroides Gewebe) und sehen darin ein Analogon der in flüssigen Blastemen vorkommenden schlauchartigen Gebilde (Engel's Keimschläuche) u. s. w. (Siehe flüssige Blasteme.)

Ausserdem kommen eben so unmittelbar durch Spaltung, jedoch wie es scheint langsamer und nachdem das Blastem wesentliche chemische Veränderungen (in Form von Leimgehalt, Verhornung) eingegangen, Fasern anderer Art zum Vorschein; sie zeichnen sich durch ihre Indifferenz gegen Essigsäure oder wenigstens ihr längeres Widerstehen gegen deren Einwirkung aus. In allmälligen Übergängen werden sie endlich der Kern- und elastischen Faser gleich, mit der sie auch durch schwarze Contouren, Starrheit und Elasticität u. s. f. übereinkommen. Es gehören hieher:

1) eine meist starre hyaline Faserung, die Faser variirt im Durchmesser von dem der Zellgewebsfibrille bis zur unmessbaren Feinheit,

2) eine schwarz contourirte im Präparate in grossen Excursionen geschwungene Faserung,

3) eine reiserartig aus einem kurzen Stamme hervorgehende Faserung mit schwarzen Contouren,

4) ein der Intercellularsubstanz der Netzknorpel ähnlicher Faserfilz.

Endlich ist die Entstehung von rundlichen Lücken im Blasteme in Folge von Resorption bemerkenswerth. Solide Massen von Blastem acquiriren hiedurch ein poröses, cavernöses Ansehen, Blasteme in Membranform werden zu gefensterten Häuten. Daneben kann das Blastem formlos bleiben oder aber eine Faserung eingehen.

Von den in starren Blastemen in verschiedener Menge vorkommenden Elementarkörnchen, Kernen und Zellen sind es vor Allen die beiden erstern, und zumal die Kerne, welche eine weitere Entwicklung eingehen.

1) Schon in der recenten Faserstoffgerinnung innerhalb des Gefäßsystems sind bisweilen stäbchenartige Kernbildungen wahrzunehmen. Sie gehen in die Zusammensetzung vieler zartfaseriger Texturen ein.

2) Der Kern entwickelt sich durch die Form des oblongen zum geschwänzten Kerne und sofort zur Kernfaser. — Auf häutigen Grundlagen kommen häufig geschlängelte rankenartige Kernfaserstümpfe vor; die geschwänzten Kerne bilden, durch eine formlose Bindmasse zusammengehalten, in selteneren Fällen allein das faserige Element mancher Aftergebilde, häufiger gehen sie vereinzelt in die Zusammensetzung anderartiger Fasertexturen ein.

3) Auf einander stossende in Faserentwicklung begriffene Kerne fließen in einander zur varicösen Kernfaser, die allmählig gleichförmig wird und in selteneren Fällen den Hauptbestandtheil faseriger Aftertexturen constituit.

4) Die Kerne sind die Grundlagen von eigentlichen elastischen sich spaltenden Fasern.

Die Elementarkörnchen geben durch Aneinanderreihung und Zusammenfließen in verschiedener Richtung je nach Umständen zartere oder gröbere eine Längsrichtung verfolgende oder zu einem Netze anastomosirende dunkle, der Essigsäure widerstehende Faserungen. Sie sind besonders auf häutigen Grundlagen ersichtlich.

Die Zellen im starren Blasteme entwickeln sich gewöhnlich langsam und auf die bekannte Weise zur Faser, die meisten bleiben unentwickelt und werden resorbirt. Dennoch kommt, wenngleich selten, auch eine Entwicklung der primären Zelle zur Mutterzelle vor.

Die flüssigen Blasteme folgen in ihrer Entwicklung zu Geweben den Gesetzen der Zellentheorie (Schwann's).

Jedoch kommt die vollkommene kernhaltige Zelle auf doppelte Weise zu Stande:

a) Durch Vereinigung von mehreren Elementarkörnchen entsteht der Kern, und um diesen herum die Zelle (mit wandständigem Kerne), — die gewöhnliche Weise. Oder

b) es entsteht zuerst die Zelle, und in ihr aus ihrem ursprünglichen hellen Inhalte findet eine endogene Kernbildung statt. — Im Blute, im Exsudate, im Colloid, in Medullarkrebsen.

Die Kerne sind an Grösse den in physiologischen Geweben vorkommenden im Allgemeinen gleich, jedoch kommen auch grössere und namentlich oblonge freie Kerne, z. B. im Medullarkrebs, von $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{5}$ Mill. Länge und darüber vor. In Zellen eingeschlossen gehen sie, soviel wir wissen, nur nachdem die Zelle zur Faser geworden, selbst eine weitere Entwicklung ein, sind rund, oblong, hellglänzend mit schwarzen Contouren oder matt granulirt.

Die Zellen bieten die mannigfaltigsten Grössen von der der Exsudat- und Eiterzelle bis zu der der grössten Ganglienzelle und darüber dar. Ihrer Gestalt nach sind sie rund, oval, in ästige Fortsätze ausgezogen, rhomboedrisch, polyedrisch.

Sie enthalten meist einen, häufig zwei, bisweilen auch mehrere, 3, 4, 5 Kerne.

Die Vermehrung der Kerne und Zellen geschieht entweder unmittelbar aus der flüssigen Intercellularsubstanz als Blastem, oder aber sie geschieht innerhalb einer Mutterzelle. In einer primären Zelle entstehen endogene Kerne und Zellen (Brut-Kerne und Zellen, Tochterzellen — intrautriculäre Zellenbildung), wobei sich jene zu einer structurlosen Blase erweitert, endlich platzt sie und lässt die secundären Zellen frei heraustreten.

Bisweilen, jedoch selten, beobachtet man eine secundäre Zellenbildung um eine primäre Zelle, eine Einschachtelung der primären Zelle.

Die primäre Zelle ist entweder permanent, oder sie geht eine weitere Entwicklung ein, und zwar:

1) Die gewöhnliche Entwicklung der Zelle zur Faser; sie geschieht durch selbstständige Verlängerung der einzelnen Zelle zur keulenförmigen, spindelförmigen, geschwänzten, oder es verschmelzen mehrere in einer Richtung aneinander gereihte in Verlängerung begriffene Zellen zu einer varicösen Faser, welche nachträglich ihre Anschwellungen verliert. Die auf eine oder die andere Art entstandene Faser kann später durch Längsspaltung in Fibrillen zerfallen. Die Form der Faser entspricht der Zellgewebsfaser oder der organischen Muskelfaser. Sofort entwickeln sich die Zellkerne zu Kornfasern, zu elastischen Fasern. — In dieser Weise gehen aus flüssigen Blastemen mit allmählicher Aufzehrung der Intercellularsubstanz faserige Neubildungen hervor.

2) Verschieden von dieser Metamorphose ist die Entwicklung der primären Zelle zu der oben erwähnten Mutterzelle und die Entstehung von schlauchartigen Gebilden mit endogener Kern- und Zellenentwicklung.

a) Die Mutterzelle ist eine cystenartige Vergrößerung der primären Zelle, deren Inhalt das Blastem zur (endogenen) Entstehung von Tochterzellen abgibt, die sich auf die eine oder die andere der beiden oben angegebenen Weisen entwickeln. Sie geht allerdings, nachdem die letztern sich an Zahl vermehrt haben, häufig zu Grunde, indem sie platzt und die Tochterzellen austreten lässt: jedoch nicht immer, sie wird vielmehr sehr oft die Grundlage höchst merkwürdiger Texturen.

a) Die structurlose Wand der heranwachsenden Mutterzelle erhält eine faserige Textur. Sie wird hiedurch die Grundlage des alveolaren Gewebetypus und der Cystenbildungen, — was gleich dem Folgenden seine weitere Erörterung später finden soll.

β) Die Mutterzelle entwickelt sich selbst-

ständig — vielleicht auch durch Verschmelzung mit andern — zu einem ausgebuchteten gelappten, einem Drüsenacinus ähnlichen Hohlgebilde.

Die Tochterzellen selbst gehen bisweilen innerhalb der Mutterzelle eine Entwicklung zur Faser ein, — besonders an der harten Hirnhaut kommen oft Geschwülste von anscheinend drüsiger Textur vor, welche aus runden Knäueln geschwänzter Zellen bestehen, die in einem aus denselben Elementen bestehenden Lager eingebettet sind, und sich in einer Mutterzelle entwickelt haben.

b) In flüssigen Blastemen kommen den oben bei den starren Blastemen angeführten röhrligen Fasern ähnliche schlauchartige Gebilde vor, welche Kerne und Zellen in verschiedener Menge einschliessen. Ihre Wände scheinen structurlos, jedoch kann man häufig bei genauer Anschauung einen oder den andern Kern, bisweilen mehrere wechselständige Kerne daran wahrnehmen. Sie kommen im Colloid, in Krebsen und Sarcomen mit flüssiger Intercellularsubstanz vor. Sie haben unserer Meinung nach die functionelle Bedeutung der Mutterzelle mit ihren Brutelementen, die grösste Analogie mit dem Capillargefässe und seinem Inhalte, um so mehr, als sie doch wahrscheinlich durch Verschmelzung von aneinander gereihten kernlosen oder kernhaltigen Zellen entstehen mögen, ihr Durchmesser variiert sehr, von $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{10}$ Mill. und darüber.

Hiermit haben wir die aus starrem und flüssigem Blastem hervorgehenden wesentlichsten Formelemente erörtert; eben so verschiedenartig ist die (secundäre) Anordnung derselben zu einem Gewebe. Kerne, Zellen, ja Elementarkörnchen bieten in ihrer Lagerung, die geschwänzten Kerne und Zellen, die verschiedenartigen Fasern in ihrer Richtung und in ihrer Coordination zu andern gleichzeitig vorhandenen Elementen die mannigfaltigsten Differenzen dar. Da wir solche nothwendig bei der Analyse der einzelnen Neubildungen um so mehr angeben müssen, als manche Anord-

nung in ganz besonderer naher Beziehung zu gewissen Neubildungen steht, so wollen wir darein hier nicht eingehen, sondern auf die specielle Betrachtung der Neubildungen verweisen.

An andern Veränderungen gehen die Blasteme in ihrem primitiven Zustande oder nachdem sie verschiedene Stufen von Entwicklung erlangt haben, ein:

2) ein Zerfallen zu einer moleculären (Punkt-) Masse. Das Blastem zerfällt in seinem primitiven Zustande zufolge positiver innerer Bedingungen oder wegen Mangel an nothwendigen äusseren Bedingungen für seine Entwicklung; oder es zerfällt, nachdem es bereits eine Entwicklung eingegangen, in Folge des Aufhörens der nöthigen äusseren Bedingungen für sein Bestehen und seine weitere Entwicklung.

Es kann in dem Zustande von Zerfallensein ganz oder theilweise, je nach Umständen ohne oder mit deletären Folgen resorbirt werden, oft geht es dabei eine Verkreidung ein; oft ist der Process mit Fettumwandlung der Proteinstoffe vergesellschaftet.

3) Sie verharren auf verschiedenen Stufen und endlich obsolesciren sie, altern, sterben ab, veröden. Blasteme können im primitiven Zustande eben so wie auf jeder Stufe ihrer Entwicklung stehen bleiben, darin verharren und sofort altern und veröden. Die Bedingungen hierzu liegen im Blastome selbst oder ausser ihm; bisweilen ist es ein natürlicher Tod, indem verschiedene Elemente, nachdem sie ihre höchste Entwicklung erlangt haben, absterben, z. B. Epidermidalzellen. Es betrifft diese Umänderung besonders augenscheinlich starre Blasteme. In ihrem ursprünglichen Zustande schrumpfen und verdichten sie sich mit Verlust ihres Wassers zu hornartigen Massen, wobei sie häufig auch verknöchern. Sind sie in ihrer Entwicklung vorgerückt, z. B. zur Faser, so schwinden derlei Elemente ein, werden allmählig zum ursprünglichen amorphen Blasteme reducirt, und dieses schrumpft sofort häufig mit Freiwerden von Kalksalzen — d. i. mit Verknöcherung. In der Zelle kommen Inkrustationen mit amor-

phen Körnchen (eine Art von Körnchenzellen) oder in schleimtonweisen Niederschlägen vor. Das Blastem hat dabei jede weitere Entwicklungsfähigkeit eingebüsst und seine Bedeutung verloren.

4) Eine Umwandlung zu Fett. Sie findet im ursprünglichen Blastem so wie in Geweben Statt, häufig ist sie von Freiwerden der Kalksalze, von Verkalkung und Verknöcherung begleitet. Die Proteinstoffe gehen eine Umsetzung zu freiem Fette in kleinen Molekeln und in Cholesteariakristallen ein; es unterliegen ihr starre eben sowohl als flüssige Blasteme. Beim Vorhandensein von Zellen erfolgt sie in Gestalt von Körnchenzellen.

Vogel beschreibt selbe als einen besondern, Behufs der Resorption eines Entzündungs-Exsudates eingeleiteten, sog. Körnchenzellen-Bildungsprocess. Er sagt: „Das Exsudat verwandelt sich in kernhaltige Zellen von $\frac{1}{300}$ bis $\frac{1}{100}$ “ Durchmesser, diese Zellen wachsen allmählig, bis sie die Grösse von $\frac{1}{80}$ bis $\frac{1}{60}$ “ erreichen, und erfüllen sich zugleich mit einer anfangs geringen, später sehr grossen Menge von kleinen dunklen Körnchen, so dass die anfangs durchsichtige und farblose Zelle später vollkommen undurchsichtig wird, von der Farbe ihres Inhaltes selbst eine bräunliche oder schwärzliche Farbe annimmt und als ein Aggregat von Körnchen erscheint, durch welche der Zellkern, häufig auch die Zellwand vollkommen verdeckt und unsichtbar wird.“

Die gleichen Schritte hie mit einhergehenden chemischen Veränderungen bestehen in der Bildung, oder wenigstens in der Ausscheidung eines neuen (neben dem der Zellwand und des Zellkerns dritten) Stoffes in den Körnchen, welcher sich durch sein Verhalten als Fett und bisweilen als Kalksalze erweist. Weiters sagt Vogel: „Die ausgebildeten Körnchenzellen sind keiner weiteren organischen Entwicklung fähig, sobald sie ihre vollständige Grösse erreicht und sich ganz mit Körnchen erfüllt haben, ist ihre weitere Metamorphose eine rückschreitende; die Zellkerne verschwinden, werden resor-

birt, eben so die Zellenwände, und es bleiben zuletzt nur noch die Körnchen übrig, welche, anfangs noch durch ein schleimiges Bindemittel verbunden, später sich vollständig von einander trennen. Endlich nach dem vollständigen Zerfallen der Körnchenzellen wird das ganze ursprünglich vorhandene Exsudat in eine halbflüssige breiige Masse verwandelt, welche, mikroskopisch untersucht, aus den noch unveränderten Körnchen der zerfallenen Körnchenzellen besteht, die in einer Flüssigkeit, dem ursprünglichlichen Serum des exsudierten Blutplasma, schwimmen.“

Über diesen Process, der nicht bloss in Entzündungsprodukten, sondern in jedem Blasteme vorkommt, bemerken wir im Allgemeinen sowohl, als im Besondern bezüglich des morphologischen Herganges Folgendes:

1. Der Process der Körnchenzellen-Bildung besteht unserer Überzeugung nach nicht in einer Bildung von neuen kernhaltigen Zellen, in denen die Entwicklung der Körnchen vor sich geht. Diese findet vielmehr in den schon bestehenden Zellen eben so gut, wie auch ausser ihnen in dem als Intercellularsubstanz fungirenden Blasteme Statt. In diesem erscheinen discrete Körnchen, welche hie und da sich in kleinerer oder grösserer Anzahl aggregiren und gelegentlich eine von der sie aneinander klebenden Bindemasse nicht differente Hülle bekommen; in den Zellen sich entwickelnd dehnen sie die Zellenwand durch ihre Anhäufung zu einer ansehnlichen Grösse aus, bringen sie zum Einreissen und treten sofort aus ihr heraus. Man kann diesen Process in der Art unmittelbar beobachten, es spricht dafür aber auch:

a) Wo es keine präexistenten Zellen im Blasteme gibt, kommen auch keine kernhaltigen Körnchenzellen, nur etwa Aggregate von Körnchen vor, z. B. bei Fettumsatz von manchen Faserstoffgerinnungen, bei dem Fettumsatz von primitiven Muskelfibrillen, von faserigen Aftergebilden.

b) Je nach Umständen wird die Exsudatzelle, die Eiterzelle, die Krebszelle zur Körnchenzelle, und diese behält die Form der präexistirenden Zelle, z. B. runde, keulenförmige, spindelförmige, faserig ausgezogene Körnchenzellen u. s. w.

3) Dieser Process hat die Bedeutung der Fettumwandlung des Inhalts einer Zelle und er reiht sich an den Fettumsatz von Proteinstoffen in den verschiedensten Blastemen und selbst in Geweben überhaupt an. (Vgl. im Folgenden die Fettsuchten.) Er begründet emulsive und seifenartige Verbindungen, und damit eine Abtödtung der Blasteme und Neubildungen. Er macht allerdings diese letztern zum Resorbirtwerden geeignet, allein öfter findet ein solches in dem gleichzeitigen Freiwerden von Kalkphosphaten neben Cholestealinkrystallen gerade ein wesentliches Hinderniss.

Diesen Veränderungen gehen zur Seite chemische, bestehend in Ausbildung verschiedener Leimarten, Verhornung, Fettumwandlung u. m. a.

5) Endlich werden Blasteme auf verschiedenen Entwicklungsstufen (gleich physiologischen Geweben) resorbirt, nachdem sie durch Zerfallen, Fettumwandlung hiezu geschikt gemacht worden, oder aber, wie namentlich flüssige Blasteme unmittelbar als solche. Starre Blasteme werden insbesondere durch das die Gewebe durchfeuchtende Blutserum als Menstruum allmählig aufgelöst, gleichsam corrodirt und in aufgelöstem Zustande resorbirt, z. B. starre, faserstoffige Entzündungsprodukte. Bisweilen bleiben von solchen die Kerne zurück, und an der Stelle umfänglicher Blastemmassen findet man eine im Vergleiche kleine Anhäufung von Kernen vor.

Nach diesen Erörterungen fragt es sich um die Vorgänge, welche die Bedingungen zum Ergüsse pathologischer Blasteme an einer oder der andern Stelle enthalten. Diese sind bald ein von der dem normalen Ernährungsacte vorstehenden Ausschwitzung nicht differenter Exsudationsvorgang, bald

sind es andere Vorgänge, welche, wenn sie auch in physiologischen Processen vielfache Analogien finden, doch selbst in den Kreis der Pathologie gehören. Diese sind die Hyperämie und die in so vielfachen Modificationen vorkommende Entzündung. Ausserdem werden Blasteme innerhalb des Gefässsystems durch Gerinnung des Faserstoffs — als sog. Metastase, Ablagerung — fixirt. Diese Vorgänge sind es, deren Betrachtung nicht nur auf eine geeignete Weise zu der speciellen Abhandlung der organisirten Neubildungen einleitet, sondern auch die Erörterung mancher unmittelbar veranlasst.

Hyperämie, Congestion.

Es versteht sich von selbst, dass wir es hier bloss mit localer Hyperämie, d. sog. Congestion, zu thun haben.

Sie besteht in einem übermässigen Blutgehalte des capillaren Gefässsystems eines Organs, d. i. in einer Injection des letzteren, welche ein durch die Erfahrung für jedes Organ constatirtes Mittel übersteigt. Es ist dies ohne Erweiterung der Gefässe nicht möglich, und wir können die Existenz einer Congestion mit Verengerung der Gefässe und dahingiger Beschleunigung der Circulation durch dieselben, welche Manche als active Congestion bezeichnen, nicht zugeben.

Eine Theorie des Zustandekommens der Hyperämie im Allgemeinen lässt sich nicht geben, die Bedingungen hierzu sind nämlich nicht immer dieselben. Wir glauben zur Genüge zu distinguiren, wenn wir eine active, eine passive und eine mechanische Hyperämie unterscheiden. Bei der Aufführung derselben wollen wir uns jedoch in die Erörterung der Bedingungen jeder der genannten Hyperämien, namentlich der beiden ersten, nicht weiter einlassen, als zur Evidenzhaltung eines Princips nöthig ist, indem die nähere Auseinandersetzung eine schicklichere Stelle bei der Entzündung findet.

1. Active Hyperämie. Sie ist das Ergebniss von äussern oder innern, ein Organ unmittelbar betreffenden oder von anderen auf dasselbe übertragenen Reizen, welche eine Erregung der sensitiven Nerven und damit eine antagonistische Lähmung der Gefässnerven setzen, oder nach einer anderen Lehre eine gesteigerte Anziehung des Blutes, eine gesteigerte Verwandtschaft des Parenchyms zum Blute zur Folge haben.

Es gehören hieher die Entzündungen aus äussern und innern Ursachen der grössten Anzahl nach einleitenden Hyperämien, die meisten der mit manchen Individualitäten gleichsam verwachsenen habituellen unmittelbar im Nervensystem oder humoral begründeten Hyperämien, ferner die durch gesteigerte Thätigkeit, angestrenzte Function veranlassten und die mit Erregungszuständen der Organe zusammentreffenden Hyperämien, — von welchen letzteren Henle treffend sagt, es sei nicht einzusehen, warum die Natur gewisse Zwecke, die wie erhöhtes Leben vorkommen, nicht durch Erschlaffung einzelner Gebilde erreichen sollte.

2. Die passive Congestion. Sie beruht auf directer Lähmung der Gefässnerven, mit der gemeinhin gleichzeitig auch die anderen Nervenapparate in ihrer Energie gesunken sind. Die Lähmung kann von den Centris ausgehen oder eine periphere sein, häufig ist sie durch Dyskrasie und zwar die höheren Grade verschiedenartiger Decomposition des Blutes gegeben.

Es gehören hieher die sogenannten asthenischen Entzündungen einleitenden Hyperämien in durch übermässige Thätigkeit und Kraftanstrengung erschöpften, durch Hyperämie jeder Art und Entzündungen geschwächten, in gelähmten Organen; ferner die im Verlaufe der verschiedensten Adynamien und Marasmen bei geschwächter Herzaction sich entwickelnden hypostatischen Hyperämien der Lungen, der Bauch- und Beckenorgane, der allgemeinen Decken an abhängigen Körperpartien.

3. Mechanische Hyperämie. Zu ihr gehören:

a) die Hyperämien in Folge palpabler mechanischer Hindernisse, welche den Rückfluss des Blutes durch die Venen oder die endliche Entleerung der Venenstämme in das Herz erschweren. Die Hyperämie hat eine verschiedene Ausbreitung je nach dem Sitze des Hindernisses; sie betrifft einzelne Organe und Organabschnitte — z. B. ein strangulirtes, invaginirtes Darmstück in Folge von Zerrung und Zusammen-drückung seiner Gefässe, oder sie hat ein grösseres Gebiet, ja das ganze Gefässsystem inne — bei Impermeabilität der Leber, der Lungen, Stenose des Herzens. — Zu ihnen pflegt man auch die Hyperämien zu zählen, die durch spontane Gerinnung im Capillargefässsysteme, durch verschiedene das Capillargefäss obstruierende Elemente, z. B. Eiterzelle, Krebszelle u. dgl., durch injicirte Quecksilberkügelchen veranlasst werden sollen.

b) die Hyperämien *ex vacuo*, wie sie bei Atrophien des Gehirns innerhalb der starren Schedelhöhle, nach raschen Entleerungen des schwangern Uterus in diesem vorkommen und häufig zu Hämorrhagien führen, die Hyperämien bei excentrischem, rareficirenden Schwunde der Organe u. dgl.

Die Hyperämie ist je nach ihrer Natur eine rasch oder langsam vorübergehende oder aber eine *perennirende*, für welche letztere die mechanischen Hyperämien von Herzkrankheit, von Leberinduration die häufigsten und auffallendsten Beispiele abgeben.

Die Folgen der Hyperämie sind mannigfach und je nach der Andauer, Wiederholung, je nach dem Grade der Congestion, endlich je nach dem befallenen Organe verschieden.

So ist in letzterer Hinsicht die Congestion desto wichtiger, je wichtiger das Organ an und für sich und je zarter und vulnerabler seine Textur ist. Übrigens sind die Organe desto mehr Congestionen ausgesetzt, je gefässreicher sie sind und je angestrongter ihre Thätigkeit ist; es gibt Organe,

die zufolge der Lebensweise, Beschäftigung, Culturstufe kaum je von Congestionen verschont bleiben können, wie vor Allen das Gehirn, die Hirnhäute und die Lungen.

Wie in normalen, so kommt Hyperämie auch in pathologischen Gebilden vor.

Rasch zu hohem Grade entwickelte Congestion in lebenswichtigen Organen kann an und für sich als sogenannte Vascular-Apoplexie, oder durch Exsudation von Blutserum in die Gewebe, durch acutes Ödem schnell tödten — Gehirn-, Lungencongestion.

Hohe Grade von Congestion überhaupt veranlassen Zerreissung von Capillargefässen und parenchymatöse Blutungen der Organe, Apoplexie mit Extravasat — Gehirn-, Lungen- und andere Blutungen.

Ferner führen solche durch übermässige Anfüllung der Gefässe zu absoluter Lähmung der Gefässe, zur Entstehung von Stase — Entzündung und Brand.

In einem mässigen Grade anhaltende oder wiederkehrende (habituelle) Congestionen setzen allmählig anwachsendes Ödem und Wassersucht seröser Cavitäten — die reinen Hydropes, vermehrte Exsudation von Blutplasma, reichlichere Ernährung der Gewebe — Hypertrophie, vermehrte Secretion. Hierin sind besonders die perennirenden mechanischen Hyperämien von Herzkrankheiten ausgezeichnet, zu deren Folgen die so constanten Hypertrophien der drüsigen Baucheingeweide, der Darm- und Bronchialschleimhaut mit Blennorrhöe, übermässige, saturirte Gallensecretion gehören.

Ferner bedingen und hinterlassen solche Hyperämien bleibende Erweiterung der Gefässe und Verlängerung derselben mit gewundenem knäuelartig verschlungenem Verlaufe, eigentliche Varicosität, zumal ersichtlich an den weniger widerstandsfähigen Venen.

Häufig veranlassen und begleiten augenseheinlich Hyperämien die Entstehung von Aftergebilden verschiedener Art. Besonders an manchen Organen wird endlich ein mit dem Plasma exsudirender Theil von Butroth die Grundlage von rostbraunen, schiefergrauen, schwarzblauen Färbungen — Pigment, wie z. B. namentlich in den Lungen, auf der Darmschleimhaut:

Von einer recen ten Hyperämie höheren Grades befallene Organe sind in verschiedener Nüance dunkler roth, dabei geschwellt, in ihrer Textur gelockert und hiemit mürbe, zerreisslich u. dgl. Bei Organen von poröser, spongiöser Textur erscheint die Schwellung als eine Wulstung des Gewebes.

Die Hyperämie führt uns, ehe wir an die Erörterung der Entzündung gehen, zur Betrachtung der Hämorrhagie, wenn gleich diese bei weitem nicht immer aus jener hervorgeht.

Die Hämorrhagie.

Die Hämorrhagie besteht in Austritt von Blut in Substanz (*in toto*) aus den Gefässen, gegeben durch eine Laesio continui von Gefässen verschiedenen Calibers. Sie ist dadurch von rothen Ergüssen verschieden, welche ohne Zerrei ssung von Gefässen durch blosse Durchschwitzung eines Blutserums durch die Gefässwände gegeben werden, welches in Folge von verschiedenartiger Abänderung seiner Mischung Blutroth aufgenommen hat.

Die Hämorrhagie ereignet sich entweder im Gewebe und erhält die hier im Allgemeinen unschickliche der dadurch gesetzten Lähmung entnommene Benennung Apoplexie, oder sie findet in natürliche oder widernatürliche Höhlen und Kanäle — seröse Cavitäten, schleimhäutige Höhlen und Kanäle, in Eiterherde u. s. w. — Statt. Sehr häufig ist beides zugleich vorhanden.

Sie kann sich eben so wie in normalen Geweben auch in Aftergebilden ereignen, desto eher, je ansehnlicher der

Gefässapparat des Afterparenchyms ist, z. B. in Pseudomembranen, sehr häufig in Krebsen, in die Cavitäten der verschiedenen Cysten u. s. w.

Die Hämorrhagie hat sehr mannigfache Begründung; die nächste ist, wie schon erwähnt, eine *Laesio continui* der Gefässe.

Wenn man von der Blutung in Folge der vielgestaltigen traumatischen Verletzungen, welche Gefässe jeden Calibers zugleich mit andern Gebilden oder allein betreffen, absieht, so haben vor Allen die unter den nachstehenden Momenten erfolgenden Hämorrhagien, zumal die capillaren (parenchymatösen), das meiste Interesse.

1. Hämorrhagie als das Ergebniss einer zu einem Maximum gediehenen Hyperämie, welcher Natur immer. Insbesondere sind als aus activer Hyperämie hervorgehend Bronchialblutungen, aus passiver manche Uterinalblutungen, aus mechanischer unter andern die durch Herzkrankheit verursachten Bronchial-, Darmblutungen, die durch Vacuum im Scheidel veranlassten Gehirnblutungen ausgezeichnet.

Die Anhäufung von Blut im Übermaasse setzt endlich Zerreissung der Capillargefässe.

2. Hieran reiht sich die Hämorrhagie im Verlaufe der Entzündung und zwar ihrer Stadien der Congestion und Stase. Sie gibt in dieser Combination die sogenannte hämorrhagische Entzündung und sofort das in vieler Hinsicht merkwürdige sog. hämorrhagische Exsudat. Die Blutung ist wie im Gefolge der blossen Hyperämie desto unfehlbarer vorhanden und desto bedeutender, je beträchtlicher die Congestion, je beträchtlicher die Stase einerseits und je zarter, lockerer, vulnerabler die erkrankte Textur anderseits ist. Diese genannten Momente können einander in verschiedenem Maasse ergänzen. Es gibt Organe, in denen der Textur halber eine Entzündung nie ohne Hämorrhagie Statt findet, wie Gehirn, Lungen, viele Aftergebilde, wohin namentlich in Gewebsumgestaltung und

Gefäßbildung begriffene Exsudate und lockere Krebsexsudate gehören. Die Blutung ist eine capillare.

3. Blutung, gegeben durch Zerreißung von Gefäßen in Folge einer durch Atrophie gegebenen Lockerung und verringerten Widerstandskraft des umgebenden Gewebes — Apoplexie des decrepiden Uterus.

4. Blutung, gegeben durch spontane Zerreißung von zumal in ihrer Textur erkrankten, morsch, brüchig gewordenen Organen — Zerreißung des Herzens.

5. Blutung — durch Zerreißung der Gefäße in Folge von Texturveränderung ihrer Häute nach vorausgängiger Erweiterung ihres Lumens oder ohne solche. Sie betrifft die kleinsten Gefäße eben so gut wie die Gefäßstämme, namentlich Arterien, und ereignet sich desto sicherer, je mehr ein anderes ursächliches Moment z. B. Hyperämie hinzukommt.

6. Blutung — in Folge der Destruction von Gefäßen durch ulcerösen Process, durch den Contact mit freier Säure z. B. bei den Magenerweichungen.

Es ist die Frage, ob und in welcher Weise dyskrasische Zustände eine Bedingung zu Hämorrhagien abgeben können:

Eine Erschlaffung der Gefäßhäute von dem Grade, dass neben Plasma auch Blutkörperchen durch sie hindurchzutreten im Stande seien, ist durch nichts erwiesen, und die Annahme einer solchen zur Erklärung der Blutungen, wie sie bei Scorbut, bei Typhus u. s. w. vorkommen, überflüssig. Die spontanen Hämorrhagien im Verlaufe der genannten Krankheiten sind nämlich zum Theile die Ergebnisse von örtlichen Hyperämien und Entzündungsprocessen, in denen sich jene Allgemeinkrankheiten localisirt haben, oder es kommt in Folge übermäßiger Expansion (Volumsvermehrung) der Blutmasse besonders in einzelnen lockeren Texturen — Schleimhäuten, Zahnfleisch, Lungen — zu Zerreißung der Gefäße. Hieraus würde sich das gleichzeitige Vorkommen von Hämorrhagien

gien in verschiedenen Organen und andererseits auch wiederum das vorzugsweise Befallenwerden einzelner besonderer Gebilde von Hämorrhagie erklären. Dass die einmal entstandene spontane oder durch äussere Einwirkung veranlasste Hämorrhagie dabei so leicht excessiv wird, findet allerdings in der geringen Gerinnfähigkeit des dyskrasischen Blutes seine Begründung.

Der Hämorrhophilie — habitueller Blutung — liegt, so viel sich zur Stunde ergibt, neben einer ungewöhnlich zarten Construction und Vulnerabilität der Gefässhäute eine dünne wässerige Beschaffenheit der Blutmasse zum Grunde.

Der Grad der Hämorrhagie ist ein sehr verschiedener; nebst der Menge des nach aussen oder in die verschiedenen Höhlen und Kanäle ergossenen Blutes und dem Grade der consecutiven Anämie sind es bei Blutungen in Parenchyme die verschiedenen Zustände dieses letzteren, welche einen anatomischen Maassstab abgeben. Bei geringer Blutung erscheint das Gewebe hier und da in Form von Punkten vom extravasirten Blute roth gesprenkelt, oder es ist gestriemt — *Apoplexia capillaris*. Diese Sprenkelung und Striemung wird mit Steigerung der Blutung immer dichter, das Gewebe dabei gewulsteter und endlich erscheint dieses, indem das Blut sich mehr oder weniger gleichförmig in dessen Interstitien und Hohlräume hereingedrängt hat, durch und durch roth, ja wenn das Blut darin erstarrte, wie zu einem Bluthuchen verwandelt; dabei ist es in Folge des Auseinandergewiehenseins seiner Molecule und der unzähligen kleinen *Laesiones continui*, die es erlitten hat, mürbe, leicht zerreisslich. — Schleimhaut, Lunge. So gestaltet sich die Sache bei dichteren, widerstandsfähigeren Texturen, bei lockeren Texturen hingegen, oder wenn die Hämorrhagie stürmischer eingetreten, ist die Textur völlig zernimmt, zerwühlt, zu einem in verschiedener Nüance rothen Breie zerquetscht, oder es ist durch das extravasirende Blut eine Zer-

reissung des Gewebes in grösserem Maassstabe entstanden und in der so gegebenen Kluft ist die grössere Menge des Extravasates angesammelt — apoplectischer Herd.

Das extravasirte Blut verhält sich je nach den Umständen, unter welche es alsbald nach seiner Extravasation versetzt wird, verschieden. Unter besondern Umständen geht es rasche und ungewöhnliche Veränderungen ein, wohin z. B. die schwarze Färbung desselben und die Verflüssigung seiner Fibrin durch Säureeinwirkung im Magen und im Darmkanale gehört.

An und für sich ist das nach aussen, in die Höhlen und Kanäle, in die Gewebe extravasirte Blut flüssig oder aber in einem Zustande von verschiedenartiger Gerinnung. Unter den Gerinnungsweisen sind insbesondere wegen der dadurch erschwerten Resorption des Extravasates die Gerinnungen mit centraler und noch mehr mit peripherer einkapselnder Ausscheidung von Fibrin bemerkenswerth.

Die nächsten Folgen der Hämorrhagie sind nebst der auf grosse Extravasationen nach aussen oder in geschlossene Höhlen erfolgenden Anämie Laesio continui der Gewebe in Form der oben bemerkten Zerwühlung, Quetschung oder Zerreiassung in grösserem Maassstabe, Behinderung oder Aufhebung der Function, Lähmung des betroffenen Organs — Gehirn-, Muskelhämorrhagie. Eine weitere Folge ist Entzündung der umgebenden Gewebe, gegeben durch deren Verletzung und den Reiz des Extravasates als fremden Körpers, mit dem Ausgange in Gewebsumstaltung der Exsudate, schwielige Verdichtung des Substrates und Einkapselung des Extravasates, — seltener Entzündung mit dem Ausgange in Eiterbildung und Verjauchung der in ihrer Textur durch das Extravasat destruirten Gebilde.

Die Hämorrhagie ist vor Allem an und für sich sowohl als auch in ihren Folgen desto wichtiger, je wichtiger das befallene Organ ist.

Die Heilung der Hämorrhagie ist je nach der Grösse des Extravasates, je nach dem Grade der stattgehabten Verletzung des Parenchyms und je nach der Art und Weise der Gerinnung des Extravasates ein bald sehr einfacher, bald sehr complicirter Vorgang.

Kleine Hämorrhagien heilen leicht durch Resorption des Extravasates, wobei die auseinandergewichenen Gewebstheile wieder aneinander rücken. Nur das frei gewordene Blutroth widersteht selbst bei geringen Extravasaten häufig der Resorption, indem es, meist in einem Zustande feiner molecularer Zertheilung, auf membranösen Gebilden aufgelagert oder zwischen die Elemente eines Gewebes eingetragen, als braunes oder schwarzes Pigment zurückbleibt.

Je grösser das Extravasat an und für sich und je bedeutender damit die Destruction der Gewebe, je compacter die Erstarrung des Fibrins in dem Extravasate zumal als einer centralen oder peripheren Ausscheidung ist, desto schwieriger und complicirter ist der Heilungsvorgang; er kommt nur sehr allmählig zu Stande. Der Process begreift die Veränderungen, welche das Extravasat und zwar namentlich einerseits das Blutroth, andererseits sein Faserstoff eingeht, und die Veränderungen, die in den umgebenden Geweben eintreten. Beide gehen nebeneinander vor sich und bilden einen Vorgang, den man im Zellgewebe, in den Muskeln, besonders aber häufig im Gehirne zu beobachten Gelegenheit hat.

Das in den Wandungen des Herdes befindliche destruirte (zermalnte) Gewebe wird, während in der nächstanstossenden Gewebsschichte sich Hyperämie und Stase entwickelt, sammt dem Extravasate einer Verflüssigung unterworfen.

Das Vehikel hieffür gibt wahrscheinlich fast ganz das in dem Extravasate enthaltene Blutserum selbst ab, indem es in seiner Zusammensetzung mehrfache Umstaltungen eingeht, welche dasselbe zur Fluidisirung der verschiedenen Stoffe — des erstarrten Fibrins, der übrigen dem Extravasate angehörigen Elemente, Blutkügelchen, Kern- und Zellenbildungen, der Gewebs-Trümmer — geschickt machen. Welche grosse Rolle hierin das Freiwerden der Fette und Salze aus ihren ursprünglichen Verbindungen spiele, wird schon durch die mikroskopische Analyse angedeutet. Eine besondere Veränderung geht das Blut-roth ein, es wird, theils innerhalb der Blutkügelchen, theils ausserhalb derselben zu einem braunen, rostfarbigen, gelben oder aber zu einem schwarzbraunen, schwarzen Pigmente, welches theils in Gestalt rundlicher, den Blutkügelchen ähnlicher, oft in Klumpen zusammenklebender Körperchen, theils in Form von discreten oder zu rundlichen Aggregaten zusammengehäuften Elementarkörnchen (körniges Pigment) frei oder bisweilen auch in Zellen eingeschlossen, endlich auch anhängend kleinen prismatischen Krystallen (von phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia) vorkommt. Nebst diesem findet man an der Stelle des Extravasates freies Fett von verschiedener Natur, Fett in Form von kleiner schwarz contourirter, discreter oder aggregirter Molecüle, von grösseren hellen Tropfen, von Cholestearinkrystallen, ferner Elementarmolecüle bis zur feinsten staubartigen Punktmasse (fein vertheiltes suspendirtes Fibrin, Albumin, Fett, Kalksalze), endlich amorphe, hautartige, schollige Gerinnungen, Kerne und Blutkügelchen — als bis dahin unversehrt gebliebene Elemente des Extravasates — und darunter auch Trümmer des befallenen Gewebes.

Hiedurch wäre die Masse des Extravasates zum grössten Theile geeignet worden resorhirt zu werden, aber eine Resorption findet bis dahin wegen des Entzündungsprocesses in der Umgebung des Herdes nicht und auch späterhin wegen

der schwierigen Verdichtung des umgebenden Gewebes nur sehr langsam statt.

Und so gehen denn in jenem Extravasate noch fernere Umwandlungen vor, die in einer fortgesetzten Verdünnung desselben und Klärung bestehen, so, dass endlich nur eine blass-rostgelbe, ja selbst eine ganz farblose Flüssigkeit im Herde zurückbleibt. — Wohin ist, nebst Anderem das Pigment gekommen?

Zum Theile mag es in den ungekannten spätern Umwandlungen der oben charakterisirten Flüssigkeit untergehen, zum Theile jedoch wird es vor der Hand in ein Gebilde aufgenommen, welches — aus den gerinnbaren Stoffen der Flüssigkeit hervorgegangen — die Wand des Herdes als ein farbiger, weicher, gallertartiger, lose haftender Beschlag bekleidet, in welchem sich später eine zarte Faserung entwickelt und selbst Gefässbildung einstellt, welcher sich endlich auf diese Weise zu einer zarten, einer serösen Haut ähnlichen, und soferne im weitem Verfolge auch das Pigment darin untergeht, farblosen Membran umstaltet.

Während dessen hat der Entzündungsprocess in der Wandung des Herdes Produkte gesetzt, die als ein zu fibroider Textur in verschiedener Form und zu Zellgewebe sich entwickelndes kernhaltiges Blastem die Gewebe schwierig verdichten. Der ursprüngliche hämorrhagische Herd ist zu einer in dem eben Gesagten zur Genüge charakterisirten Kapsel, einer Cyste, insbesondere im Gehirne apoplectische Cyste genannt, verwandelt.

Diese Cyste ist nun einer Verkleinerung und endlichen Schliessung durch Resorption ihres Inhaltes fähig, einer Schliessung zu einer Narbe, in deren Centrum öfters der obgenannte farbige Beschlag als ein Kern zurückbleibt.

Jedoch muss man gestehen, dass die völlige Schliessung der Cyste im Ganzen nur schwierig und langsam zu Stande kommt; diess leuchtet aus der geringen Resorptionsfähigkeit

der umgebenden Gewebe in dem Zustande schwiegender Verdichtung ein.

Überdiess stehen zuweilen diesem Reductionsprocesses noch besondere Hindernisse entgegen. Dahin gehört:

1. Sehr beträchtliche Grösse des hämorrhagischen Herdes und der aus ihm hervorgegangenen Cyste.

2. Ein durch Retraction des befallenen Gewebes gleich ursprünglich geschaffenes oder durch Atrophie des betroffenen Gebildes in späterem Verlaufe sich entwickelndes Vacuum — in Muskeln und vorzugsweise im Gehirn. Ja es kann ohne Zweifel, namentlich im Gehirn die apoplectische Cyste sich nachträglich um so eher vergrössern und dadurch zur Ausfüllung des durch die consecutive Atrophie des Gehirns gegebenen Vacuums im Schedel mitverwendet werden, als das sie auskleidende Gebilde eine wegen ihrer Vascularisation wie zur Resorption eben so zur Secretion geeignete Membran ist.

3. Ein besonderes Hinderniss erwächst der Verkleinerung und Schliessung der Cyste durch ein an und für sich bemerkenswerthes Ereigniss, d. i. durch die Ausscheidung des Faserstoffes in Form von centraler klumpiger, oder aber in Form peripherer, den Erguss einkapselnder, meist von einem namhaften Antheil aufgenommener Blutkörperchen farbiger Gerinnung. Diese Gerinnungen widerstehen als centrale der Verflüssigung, als periphere einkapselnde der Resorption ihres Inhaltes, indem sie schon ursprünglich sehr dicht sind, und diese Dichtigkeit auch bei ihrer Umgestaltung zu einem faserigen Gewebe beibehalten.

Ausserdem gibt es Fälle, welche mancherlei Ausnahmen von dem bisher auseinandergesetzten Vorgange darstellen. Dahin gehören Cysten, welche man, nachdem selbst bei vorhandener peripherer, einkapselnder Fibringerinnung eine Resorption des Blutserums frühzeitig eingeleitet worden, mit einem dunkelfärbigen, eingedickten, trockenen Blutpfropfe, oder mit einer aus dem durch Resorption verminderten Vehikel

erfolgten faserstoffigen, flockigen, zottigen Ausscheidung ausgefüllt vorfindet.

Die Häufigkeit der Hämorrhagien ist je nach den Geweben und Organen höchst verschieden. Eine Häufigkeitsscala hat im Grunde einen nur sehr beschränkten Nutzen, weil die Hämorrhagie das Ergebniss verschiedenartiger Störungen ist, und weil sogar in den meisten Fällen mehrere sehr verschiedenartige Momente zugleich thätig sind und in Betracht kommen müssen. Im Allgemeinen ragen ihrer Häufigkeit und gleichzeitigen Wichtigkeit wegen die Hämorrhagien des Gehirns und der Bronchialschleimhaut hervor, sehr selten sind Hämorrhagien seröser Häute mit Ausnahme jener in den Sack der Cerebralarachnoidea. Sie werden ohnehin im Speciellen ihre Erörterung finden.

Von der Hämorrhagie sind, wie Eingangs angedeutet worden, sehr wohl die Ausschwitzungen von farbigem (rothem) Blutserum ohne gleichzeitige Extravasation von Blutkörperchen zu unterscheiden. Solche kommen als sogenannte Petechien (Ecchymosen) in allen Geweben und als farbige Ergüsse in die serösen und schleimhäutigen Cavitäten vor. Sie sind in Zersetzung des Blutes begründet.

A n ä m i e.

Durch die vorhergehende Erörterung der Hyperämie sind wir veranlasst, auch des gegenheiligen Zustandes — der Anämie — im Allgemeinen zu gedenken. Wie im Vorigen nur von localer Hyperämie gehandelt worden, so kann hier auch nur von localer Anämie die Rede sein.

Sie begreift sowohl einen unter dem erfahrungsgemäss erhobenen mittleren (Normal-) Grad stehenden unzureichenden Gehalt an Blut — Oligohämie, als auch die eigentliche Blutleere — Anämie — eines Organs.

Sie ist unter verschiedenen Bedingungen vorhanden :

1. Sie ist Theilerscheinung allgemeinen Blutmangels.

2. Sie kann die Folge von Hyperämie eines oder mehrerer anderer Organe sein.

3. Sie ist die Folge von Verengung und Verschlussung des dem bezüglichen Organe oder Körperabschnitte angehörigen Gefässstammes oder seines Ostiums — bevor sich ein zulänglicher Collateralkreislauf entwickelt hat.

4. Folge von Druck auf ein Organ von aussen oder von innen und dadurch behinderte Injection desselben, — Anämie der Lungen von pleuritischen Exsudat, Anämie von Geweben, deren Interstitien von krankhaften Produkten der verschiedensten Art erfüllt sind — Hepatisation der Lunge, Fettinfiltration der Leber.

5. Folge von Verödung des Gefässapparates eines Organs bei Atrophie desselben, primärer sowohl als auch secundärer, zumal bei Atrophie mit Verdichtung (concentrischem Schwunde).

Die Folgen der Anämie sind Blässe, Collapsus und Schrumpfen der Gewebe, Schwächung und endliche Aufhebung ihrer Function.

Die Anämie ist desto beachtenswerther, je empfindlicher gegen Blutleere und je lebenswichtiger das Organ ist; so ist Anämie des Gehirns, der Lungen, des Muskelfleisches höchst wichtig.

Entzündung, Inflammatio, Phlogosis.

Der wichtigste pathologische Process, indem er nicht nur die häufigste, durch die verschiedenartigsten äussern Ursachen hervorgerufene, sondern auch eine Erkrankung darstellt, in welcher sich die meisten, ja unter gewissen Umständen fast alle Allgemeinkrankheiten localisiren, ein Process, der an und für sich zu den verschiedenartigsten und zugleich zu den massenreichsten Neubildungen führt und eben so oft sich zu anderen anomalen Bildungsvorgängen hinzugesellt, ein Process, der so wie er einerseits ein producirender

ist, andererseits auch häufig zur Destruction normaler und anomaler Gebilde führt.

Er ist schon deshalb höchst beachtenswerth, weil er sich in allen seinen Stadien, durchs Experiment hervorgehoben, an durchsichtigen Gebilden beobachten lässt, und weil er vielleicht wohl der einzige ist, der zeither sowohl auf die eben genannte ächt naturhistorische Weise studiert worden, als auch noch mehr der Gegenstand mannigfacher philosophischer Auffassung und teleologischer Ansicht gewesen ist, weil er endlich die Basis für das Studium anderer Exsudationsprocesse und die palpabelsten Anhaltspunkte zur Erläuterung des Zusammenhanges, der zwischen Exsudat (Blastem) und den endogenen Bildungsvorgängen im Blute obwaltet, abgibt.

Wir belassen diesem Process seinen von Alt her vererbten Namen *Entzündung*, weil er wie kein anderer eingebürgert ist in der Wissenschaft; er eignet sich desto mehr, je mehr man von den Erscheinungen und Ansichten, die ihn veranlasst und eingeführt haben, bei seinem Gebrauche absieht. Er umfasst den ganzen Process und ihm gegenüber haben sich die Bemühungen ihn durch andere Benennungen zu ersetzen nicht bewährt. Andral's Hyperämie und auch Eisenmann's Stase haben die Sache in nichts gefördert.

Eine eigentliche Definition der Entzündung zu geben ist namentlich wegen der unzureichenden Kenntniss der nächsten ursächlichen Grundlagen, dann wegen des Complexes aufeinanderfolgender Erscheinungen, welche vielfache Modificationen in ihrer Ausprägung und somit auch in der Deutung des ganzen Vorganges zulassen und die auffälligsten Analogien mit anderen Processen, deren Resultat Exsudation (Produktion von Blastem) ist, begründen u. s. w., nicht wohl thunlich.

Wir schreiten demgemäss zur beschreibenden Erörterung der Erscheinungen, die als eben so viele Stadien des Processes auftreten, wobei wir die Ergebnisse des Experimentes,

d. i. der Beobachtung des an Thieren künstlich angeregten Entzündungsprocesses berücksichtigen. Hiemit legen wir denn auch dieser Beschreibung so wie den nachfolgenden analytischen Erörterungen die sogenannte reine, legitime, ein im Wesentlichen gerinnfähiges faserstoffiges, sog. plastisches Produkt gebende Entzündung zum Grunde, wie sie sich in gesunden Organismen ohne Concurrenz einer präexistenten Dyskrasie in Folge mässiger localer Reize entwickelt, weil sie in ihren Erscheinungen und Stadien die ausgeprägteste ist.

Der Entzündungsprocess.

Die Erscheinungen sind, wie sie aufeinanderfolgen, die nachstehenden:

1. Nach einer nicht übermässigen Einwirkung mechanischer oder chemischer Reize tritt eine Verengung der Haargefässe und gleichzeitig Beschleunigung des Blutstroms durch dieselben ein. Diese Erscheinung mag im Gefolge der meisten beim Menschen stattfindenden Entzündungsanlässe fehlen, wie sie in der That auch im Experimente am Thiere nach stärkern Einwirkungen sehr geschwind vorübergeht oder völlig vermisst wird.

Auf die Verengung der Gefässe folgt früher oder später

2. eine Erweiterung der Capillargefässe, wenn sie nach dem Gesagten nicht selbst die erste wahrnehmbare Erscheinung ist. Sie ist im Gegensatze zur Verengung constant, ohne Ausnahme immer vorhanden, im Experimente am Thiere sowohl als auch in der Leiche leicht zu erheben, eben so wie die gleichzeitige Anfüllung der Gefässe mit einer grösseren Menge Blut. Sie constituirt die capillare Injection und damit die Injectionsröthe entzündeter Gewebe.

Mit dieser Erweiterung der Gefässe findet eine Verlangsamung des Blutstroms statt. Diese wird früher oder später, auch wohl nicht immer deutlich, zu einer oscillirenden Bewegung des Blutes in den Capillargefässen. Die

Blutsäulen darin machen ruckweise Bewegungen vor- und sodann wieder rückwärts, wobei jedoch die vorschreitende Bewegung überwiegt. Die Blutkörperchen beginnen aneinander zu kleben, wie Geldstücke in Rollen, die äussere lineare Schichte von Plasma (der Lymphraum) im Gefässe erhält sich jedoch noch unverändert.

Beide diese Momente bilden das Stadium der Congestion im Entzündungsprocesse.

3. Hierauf, blswellen so rasch, dass das Moment der Verlangsamung des Blutstroms und der Oscillation gar nicht beobachtet werden kann, tritt eine Stockung des Blutstromes, die Stase ein. Die Gefässe sind völlig von Blutkörperchen ausgefüllt, so dass der durchsichtige ehemals von Plasma eingenommene sogenannte Lymphraum nächst dem Contour des Gefässes verschwindet, die Blutkörperchen sind saturirter gefärbt, platter, zusammengezogen, kleben enge aneinander und an der Gefässwand, so dass sie eine homogene gleichförmig rothe Masse ausmachen, in der sich durchscheinende unregelmässige Lücken vorfinden. Die Menge der Kerne und kernhaltigen Zellen (sog. Lymphkugeln und farblosen Blutkörperchen) hat ausserordentlich zugenommen, häufig kleben sie zu mehreren mittelst einer zarten hyalinen Gerinnung aneinander und constituiren einzeln oder in den eben genannten Aggregaten die oben gedachten durchscheinenden Lücken, das Blut hat eine ins Dunkelziegelrothe, ins Kirschrothe ziehende Färbung angenommen.

Schon im vorigen Stadium (vgl. Hyperämie) und selbst auch in diesem ereignen sich zwei bemerkenswerthe Erscheinungen und diese sind:

a) Zerreissung von Gefässen und Extravasat in das Gewebe oder frei in die verschiedenen Räume herein — Lungenzellen, schleimhäutige Höhlen und Kanäle, zeröse Säcke. Sie findet desto mehr und in desto beträchtlicherem Maasse statt, je bedeutender einerseits die Congestion und Stase, und je zarter und lockerer andererseits die

Textur des erkrankten Gebildes ist. Die Blutung erscheint meist in Form der *Apoplexia capillaris*, nur in sehr zarten normalen und anomalen Texturen, z. B. im Gehirn, im Enkephaloid, in Form des Herdes.

b) Durchschwitzen von Blutserum durch die verdünnten Gefässwände in das Parenchym so wie von membranösen Ausbreitungen her in die von ihnen ausgekleideten Höhlen und Kanäle. Diess setzt in den Parenchymenten eine Durchfeuchtung, auf flächenhaften Gebilden je nach Umständen diffuse Ergüsse oder umschriebene Ansammlungen, z. B. letztere unter der Epidermis bei Verbrennungen, nach Blasenplastern, beim Erysipelas u. s. w. Das exsudirte Serum gleicht im Wesentlichen dem Blutserum, nur ist meist sein Gehalt an Eiweiss geringer. Oft ist diese Erscheinung von dem nächstfolgenden Exsudationsvorgange verschlungen, beide fallen in ein Moment zusammen.

4. Mit der Stase ist als letztes Moment die eigentliche Exsudation, d. i. Ausschwitzung von Blutplasma, einer Flüssigkeit, welche Faserstoff, Eiweiss und Salze in Auflösung enthält, gegeben. Es exsudirt in Parenchyme, deren Interstitien es in verschiedenem Maasse als flüssiges oder in verschiedenem Grade erstarrtes Produkt ausfüllt, oder es ergiesst sich nebstbei zum Theile oder aber seinem ganzen Quantum nach auf freien Oberflächen, entweder in natürliche Höhlen und Kanäle oder in solche, die durch die vorangegangene Ausschwitzung von Serum z. B. als Epidermisblasen auf der Haut oder durch vorausgängige Vereiterung der Gewebe, z. B. Abscesshöhlen, entstanden sind.

Mit der Exsudation ist der Entzündungsprocess als vollendet anzusehen. Unmittelbar auf sie folgt eine endosmotische Strömung des serösen Antheils der Exsudation, womit die Blutkörperchen in ein dünneres Medium versetzt ihre bisherige platte Form verlieren und aufquellen, sich von einander lösen, ihren Farbestoff zum Theile abgeben, und

in Folge wiedererwachender Contraction der Gefäße sammt den oben genannten Formelementen flott und abgeführt werden.

Nachdem wir in dem Bisherigen den Entzündungsprocess nach Thatsachen geschildert haben, wollen wir in dem Folgenden andeuten, wie dessen Erscheinungen, dem gegenwärtigen Standpunkte angemessen, zu begründen seien.

1. Das erste im Experimente zu erhebende Phänomen der Verengung der Capillargefäße mit Beschleunigung des Blutstroms haben wir als ein inconstantes bezeichnet, wie es denn auch im Experimente im Gefolge der Einwirkung stärkerer Reize wirklich fehlt.

Wenn es vorkommt, so ist es als ein vitales anzusehen; zugleich ist die Verengung der Gefäße eine selbstständige, nicht von einer gleichzeitigen Zusammenziehung des Parenchyms, wie solche nach gewissen Einwirkungen, z. B. Kälte vorkommt, abhängige und abzuleitende Erscheinung.

2. Constant und wesentlich ist die Erweiterung der Gefäße und die Verlangsamung des Blutstroms. Schon desshalb, weil sie sehr gewöhnlich die Ersterscheinung ist oder doch sehr rasch auf eine vorangehende Verengung eintritt, ist es unbegründet, in ihr eine secundäre durch Erschöpfung gegebene Erschlaffung zu sehen. Ihr und der folgenden Stase gelten die bisher versuchten Entzündungstheorien.

Diese lassen sich nach Henle's Vorgang zurückführen auf eine Attractions- und auf eine neuropathologische Theorie.

a) Die Attractionstheorie legt den wesentlichen Erscheinungen der Entzündung eine gesteigerte Verwandtschaft zwischen Parenchym und Blut; namentlich eine normwidrige Anziehung des Blutes und insbesondere der Blutkörperchen von einem bestimmten Parenchyme zum Grunde. Ihr zu Folge ist die Verlangsamung des Blutstroms und die Anhäufung der Blutkörperchen die primäre, die Ausdehnung der Capillargefäße aber eine secundäre Erscheinung. Sie erläutert

durch eine fortgesetzte Steigerung jener Anziehung auch die Stase selbst.

Die vermehrte Anziehung kommt durch Vermittelung der Nerven zu Stande und zwar entweder durch unmittelbare Affection der peripheren Nerven durch das ursächliche Moment oder mittelbar durch den Reflex von den Centris des Nervensystems.

Die Attractionstheorie rückt das Problem der Congestion und Stase weiter, ohne es zu lösen, sie hat sammt der Annahme einer vermehrten Blutzufuhr nach dem erkrankten Theile durch Erweiterung und häufigere Zusammenziehung der bezüglichen Arterie, mit der sie gemeinhin ausgestattet worden, mehrfache gründliche Widerlegung gefunden. Nur die durch (präexistente) Dyskrasie angeregten Stasen und Entzündungen lassen — wenn man die Anziehung nicht auf die Blutkörperchen beschränkt, sondern vielmehr auf das erkrankte Plasma ausdehnt — als Localisationen einer Allgemeinkrankheit, nach Analogie mit der den secernirenden Parenchymen innewohnenden Beziehung zu gewissen normalen oder anomalen Blutbestandtheilen, an sie d. i. an eine normwidrig starke Verwandtschaft zwischen Blut und Parenchym denken. Aber auch diese finden in der neuropathologischen Theorie ihre Erläuterung.

Die neuropathologische Theorie, welche den Nerven eine bedeutende Rolle vindicirt, begründet im Gegensatz zur vorigen die Anhäufung von Blut in der Erweiterung der Gefässe; diese ist ihr zufolge die primäre, jene die secundäre Erscheinung.

Die Erweiterung der Gefässe ist die Folge der Lähmung der Gefässnerven. Über das Zustandekommen, die Bedingungen dieser Lähmung herrschen zwei differente Ansichten. Nach Henle herrscht zwischen den Erregungszuständen der sensitiven und Gefässnerven ein antagonistisches Verhältniss; eine gesteigerte Erregung der sensitiven Nerven durch den Entzündungsreiz hat eine Depression in dem Erregungszu-

stande der Gefässnerven, eine Lähmung derselben zur Folge.

Nach Stillin g stehen dagegen Empfindungs- und Gefässnerven in einem direct sympathischen Verhältnisse. Es besteht nach Stillin g eine fortwährende Reflexion der sensibeln auf die Gefässnerven, welche den Tonus der letzteren erhält; mit Lähmung der ersteren werde der Tonus der letzteren aufgehoben; mit Erregung der ersteren dagegen werde durch vermehrten Reflex von ihnen aus der Tonus der letztern gesteigert. Und diesem doppelten Verhältnisse entsprechend soll es zwei verschiedene Arten von Entzündung geben. Zu einer ähnlichen Ansicht wurde Griesinger durch die Auffassung des Schmerzes als qualitativer Störung der Textur des Nerven geführt.

Gegen diese Ansicht ist einzuwenden, dass ihre Grundlage, d. i. eine fortwährende Reflexion der Gefühls- auf die Gefässnerven als Bedingung der ungestörten Function der Gefässe nicht erwiesen ist, und dass sie durch die Aufstellung zweier Arten von Entzündung in Widerspruch mit sich selbst und mit der directen Beobachtung geräth. Eine Entzündung mit vermehrtem Tonus der Gefässe kann es nicht geben, und es wäre, sofern diess richtig ist, die Entzündung mit und durch Lähmung (verminderten Tonus) immer nicht anders, als durch Einflüsse veranlasst, welche lähmend auf die sensibeln Nerven einwirken, was der täglichen Erfahrung widerspricht.

Wir geben der Theorie Henle's den Vorzug und werden, wo es im Verfolge nöthig sein wird, sie zur Grundlage nehmen.

Auch hier wirkt das ursächliche Moment auf die peripheren Nerven ein und hat unmittelbar an Ort und Stelle oder durch Vermittelung der Nervencentra in anderen sympathisch verbundenen Gebilden Erregung und antagonistische Depression zur Folge, oder aber es kommt diese, indem die Einwirkung die Nerven in den Centris betrifft, von letzteren aus

in den entsprechenden peripheren Gebilden mittelbar zu Stande.

Die Stase selbst findet in den neuropathologischen Theorien keine Begründung. Es lässt sich nämlich:

3. aus der blossen Lähmung und Erweiterung der Gefässe die Stase nicht begreifen, selbst wenn sie auch, so fern immerhin ein Abfluss nach den Venen hin stattfindet, keine absolute ist. Unserer Meinung nach ergibt sich die Stase aus folgenden Momenten.

a) Aus dem Aneinanderkleben der Blutkörperchen, ihrer Anhäufung und Einkellung in den Capillargefässen, während das Plasma zum Theile nach den Venen abfließt;

b) aus der durch die Ausschwitzung von Blutserum durch die erweiterten und verdünnten Gefässwände hervorgehenden Eindickung, Saturation des Plasma mit Fibrin und Eiweiss;

c) aus der Anhäufung der farblosen Kügelchen — d. i. Kern- und Zellenbildungen — neben den Blutkörperchen, aus ihrem Aneinanderkleben, und aus den neben ihnen sich entwickelnden (zarten, hyalinen) Fibringerinnungen. Diess ist wohl das wichtigste Moment im Entzündungsprocesse, indem es einerseits ganz vorzüglich die Stase erläutert, andererseits aber auch die in dem in Anhäufung und Stase befangenen Blute stattfindenden plastischen Vorgänge begreift. Es scheidet dergestalt den Entzündungsprocess von einem blossen einfachen Exsudationsvorgange. Die erwähnten Elementargebilde sind nicht bloss nach dem Bezirke der Stase zusammengeschwemmt, sondern sie entstehen in dem in der Stase begriffenen Blute neu, wie denn dieses überhaupt auffällige Veränderungen darbietet: es erscheint dunkelroth und zwar mit der Nüance ins Ziegelrothe, enthält für das freie Auge wahrnehmbare rothe flockige Cruorpartikeln, es strotzt von den erwähnten Elementargebilden und von Gerinnungen, von denen die meisten eine Menge der letztgenannten Elemente so wie von dunkelfärbigen platten Blutkörperchen in sich aufge-

nommen haben. — Die Anhäufung und die Wichtigkeit jener (neuen) Elemente für den Entzündungsprocess und insbesondere die Stase haben auch Addison u. A. erkannt.

Eine Frage von dem grössten Belange ist die, was der Grund des erwähnten Bildungsvorganges in dem in Stase begriffenen Blute sei? Was sich hierüber sagen lässt, wird im Verfolge seine Erörterung finden.

4. **Exsudation.** Als Grund dieser Erscheinung muss man die mit der Erweiterung der Gefässe gegebene Verdünnung und Permeabilität ihrer Wände, selbst für ein concentrirtes Plasma, vielleicht auch das Ausgleichungsstreben zwischen diesem und dem etwa schon früher exsudirten dünneren Blutserum ansehen.

Eine hier zu stellende Frage von eigenthümlichem Belange ist die, warum die eigentliche Exsudation bei Entzündungen membranöser Ausbreitungen auf deren Oberfläche und nach den von ihnen ausgekleideten Höhlen erfolge, wie diess auf serösen Membranen, auf Schleimhäuten, wie diess auch in anderen zarteren Hohlgebilden, z. B. Follikeln der Fall ist, während die Exsudation in deren Parenchyme sich auf die Ausschwitzung von einem gemeinhin nur geringe Mengen sogenannter plastischer Stoffe enthaltenden Serum in Form von Infiltration jener Gebilde und des unterliegenden (subserösen, submucösen) Zellgewebes beschränkt. Die Frage ist gleich jener Joh. Müller's, warum Secrete nur auf freien Oberflächen abgeschieden werden, zur Stunde nicht anders, als durch den geringeren Widerstand in der gedachten Richtung nach innen zu erledigen. Die Infiltration jener Parenchyme und der anstossenden Gewebe hat aber die Bedeutung des Ödems im Umfange von Entzündungsherden.

Über den Bereich des eigentlichen Entzündungsherdes hinaus findet auf verschiedene Entfernung eine eben mit der Entfernung an Intensität abnehmende Congestion und eine Exsudation von Serum statt, welches in demselben Verhältnisse nach der Peripherie hin ärmer an den sogenannten pla-

stischen Stoffen wird. Dieses ist ein entzündliches Ödem, das Ödem im Umfange eines Entzündungsherdos.

Was nun die bekannten Symptome der Entzündung: Schmerz, Röthe, Hitze, Geschwulst betrifft, so finden diese ihre Erläuterung in dem Folgenden:

Der Schmerz ist

1. gegeben durch die unmittelbare Einwirkung der Entzündungsursache auf die peripheren Nerven, bei Verletzung jeder Art, Wunden, Verbrennungen, Ätzung u. s. w., oder er ist ein von den Centralorganen reflectirter — in keinem Falle ist er durch die Entzündung selbst bedingt.

2. Oder er ist gegeben durch den Druck und die Zerrung, welche die Nerven durch die erweiterten und überfüllten Gefässe und sofort durch das Exsudat erleiden, eigentlicher Entzündungsschmerz.

3. Ein gewisser Grad oder vielmehr manche Art von Schmerz ist endlich ohne Zweifel aus der Erhöhung der Temperatur des entzündeten Theils abzuleiten. Mit dem Mangel erhöhter Wärme bei gewissen Entzündungen fehlt in der Regel auch der Schmerz.

Die Röthe ist gegeben durch die Überfüllung der erweiterten Capillargefässe mit Blutkörperchen, sie ist ihrem Wesen nach also Injectionsröthe. Eine Neubildung von Gefässen findet während des Entzündungsprocesses selbst durchaus nicht statt, und kann also auch, gegen eine ältere Meinung, nicht an der Entzündungsröthe Theil haben.

Einen Antheil an der Röthe hat dagegen das im Stadium der Congestion und Stase stattgehabte Extravasat von Blut.

Einen grossen Antheil hat bei manchen Entzündungen endlich die Imbibition der Gewebe mit aufgelöstem Blutroth — Imbibitionsröthe.

Die Form der Injectionsröthe — der allein pathognomonischen — richtet sich ganz nach der den Geweben

zukommenden Anordnung der Capillargefässe, z. B. lineare Injectionsröthe entzündeter fibröser Gebilde. Sie verschwindet übrigens für das unbewaffnete Auge desto mehr, je grösser der Gefässreichtum des Gewebes ist, und wird zu einer gleichförmig rothen Färbung.

Die Röthe ist schliesslich ihrer Nüance nach vielen Verschiedenheiten unterworfen, sie ist desto gesättigter, je gefässreicher das Organ, je beträchtlicher die Congestion ist; ausserdem bietet sie manches Eigenthümliche je nach der Krasis und nach der Constitution des Blutroths dar, z. B. die Kupferröthe der syphilitischen, die violette der typhösen Stase u. s. w.

Die erhöhte Temperatur. Sie ist zum Theile gegeben durch die Bildungsvergänge, welche in dem in Stase begriffenen Blute stattfinden, zum Theile spielt aber die Erregung der sensiblen Nerven hierbei eine sehr wichtige Rolle.

Die Geschwulst ist begründet:

a) in der Erweiterung und Anfüllung der Capillargefässe;

b) vorzüglich in der Exsudation von Blutserum und Plasma;

c) in gleichzeitig vorhandenen Extravasaten.

Beide letztere Momente bedingen überdiess die Lockerung und leichte Zerreislichkeit entzündeter Gewebe.

Nach dieser Schilderung des Entzündungsprocesses und Deutung seiner Erscheinungen hätten wir die sog. Ausgänge der Entzündung zu betrachten. Da jedoch diese mit Ausnahme der Zertheilung nicht wohl fruchtbringend ohne die Kenntniss der verschiedenartigen Produkte des Processes erörtert, diese selbst aber wiederum ohne die Kenntniss der vielerlei Arten und Anomalien des Processes und vor Allen ohne Einsicht in die Beziehung des Processes zur Krasis begriffen werden können, so haben wir noch die folgenden Capitel voranzuschicken.

Arten der Entzündung.

Der Entzündungsprocess bietet in vielen Rücksichten sehr mannigfache Verschiedenheiten und Anomalien dar; die Entzündungen entfernen sich einerseits so von dem im Vorigen beschriebenen Vorgange, dass man manche derselben unter dem Namen *unechte Entzündung* zu unterscheiden sich bemühte, andererseits gehen sie so unmerklich in blosse Hyperämie und einen quantitativ gesteigerten Process von Plasma-Exsudation (sog. Irritation nutritive) über, dass sich kaum und um so weniger eine Grenze bestimmen lässt, als sich derlei Processe in der That sehr häufig von Zeit zu Zeit zur Entzündung ausbilden.

Jede Hyperämie kann zur Entzündungsstase werden:

a) die *active Hyperämie* — in ihrer Begründung der entzündlichen Congestion gleich — geht in die sog. *asthenische (active) Entzündung* über.

b) Die *passive Hyperämie* — das Ergebniss directer, centrischer oder peripherer Lähmung des gesammten Nervenapparates eines Organs — wird zur passiven, *asthenischen Entzündung*. Zu ihr gehören unter Andern die *sämmtlichen hypostatischen Entzündungen* in abhängigen Körper- und Organtheilen im Verlaufe von Adynamien und Marasmen und die *asthenischen Entzündungen* in unmittelbar z. B. durch Erschütterung, complicirte Verletzung oder von den Centris aus gelähmten Gebilden, z. B. der Harnblase bei Paraplegien. Viele von ihnen haben eine *humorale Begründung*, indem ein dyskrasisches Moment es ist, welches die Lähmung in den Centris oder unmittelbar in der Peripherie bedingt. Die Hyperämie und Stase charakterisirt sich bei der Abwesenheit von Schmerz und erhöhter Wärme durch sehr dunkle livide Röthe, welche neben Injectionsröthe zum grossen Theile auch Imbibitionsröthe ist. Ihre Produkte sind, entsprechend dem humoralen Elemente, an gerinnfähigen Stoffen arme, von anhängendem Blutroth farbige, missfärbig-rothe,

albuminös-seröse, serös eitrige Produkte; sehr häufig degenerirt die Stase zur absoluten und hiemit zur Necrose des Blutes und des erkrankten Gewebes — zum Brande.

c) Die mechanische Hyperämie bedingt, wie S. 163 bemerkt, nebst Andern gewöhnlich Exsudation von Serum—Ödem, welche übrigens nicht allein aus den eigentlichen Capillaren, sondern auch aus den grössern venösen Gefässen erfolgt. Durch intensive mechanische Hindernisse wird die Hyperämie zur Stasis; diese zeichnet sich durch sehr dunkle Röthe, starke Geschwulst, vielfache Zerreissung von Gefässen und Blutung aus, setzt die gewöhnlichen gerinnfähigen Produkte, degenerirt aber sehr leicht mit völliger Lähmung des erkrankten Organs zu absoluter Stase und Brand.

Wenn auch Emmert im Experimente am Thiere bei der auf mechanische Weise verursachten Verlangsamung des Blutlaufs das Aneinanderkleben der Blutkörperchen nicht beobachtet, so kann doch über das Vorkommen dieser so wie der übrigen Erscheinungen der Entzündung unter den geeigneten ursächlichen Bedingungen, z. B. Incarceration u. dgl., der täglichen Erfahrung gemäss kein Zweifel obwalten.

Dem Verlaufe nach ist die Entzündung eine acute oder chronische. Unter sonst gleichen Umständen sind die asthenischen Entzündungen, die traumatischen, und unter den Entzündungen von inneren Ursachen besonders die durch eroupöse Faserstoffkrase bedingten durch ihre Acuität ausgezeichnet. Die asthenischen Entzündungen und unter ihnen namentlich die gewöhnlichen hypostatischen dagegen neigen zum chronischen Verlaufe. Die chronische Entzündung ist mannigfach geartet:

a) Die Entzündung kann in jedem ihrer Stadien ungewöhnlich lange verharren; so sind die hypostatischen Entzündungen solche, in welchen die Stase, der Natur der ursächlichen Bedingung entsprechend, andauert; häufig kommt auch die Congestion nur sehr allmählig zu Stande.

b) Es gibt Entzündungen, bei denen es höchst wahrscheinlich gar nicht zu einer eigentlichen solennen Stase kommt, die Entzündung besteht in protrahirter Congestion mit einer zur Stase hineigenden Verlangsamung des Blutstroms. Solche gehemmte Prozesse setzen meist an gerinnfähigen Stoffen arme seröse, an Menge allmählig oder stossweise heranwachsende Exsudate.

c) Die chronische Entzündung besteht aus einer Reihe nach einander auftretender, alle Stadien durchlaufender, mehr oder weniger acuter Entzündungen. Unter solchen sind besonders Entzündungen ausgezeichnet, die sich in vascularisirten Produkten eines vorangegangenen Entzündungsprocesses — namentlich in den pseudo-membranösen Produkten der Entzündung seröser Häute — wiederholen.

d) Eiter und Jauche producirende Entzündungen aus äusseren oder inneren Ursachen sind sehr gewöhnlich ausgezeichnet chronische, einen Secretionsvorgang nachahmende Prozesse.

Dem Grade und der Ausbreitung nach bietet die Entzündung die vielfachsten Verschiedenheiten dar. Für den Intensitätsgrad der Entzündung im Allgemeinen gibt die Intensität der äussern Erscheinungen, namentlich Röthe und Geschwulst, nebst dem die Menge und Artung der Produkte einen beiläufigen Maassstab ab; allein diess gilt nur von den Entzündungen von localen äusseren Ursachen. Bei Entzündungen aus einem innern humoralen Momente dagegen ist die geringe Intensität der Stase und ihrer Symptome häufig in einem auffallenden Missverhältnisse zu der Menge und Artung ihrer Produkte. Selbst bei den ersteren kommen häufige Ausnahmen vor; so kommt Eiterexsudat, welches man gemeinhin für das Produkt einer sehr intensiven Stase betrachtet, nicht selten in grosser Menge unter unbedeutenden Erscheinungen zu Stande.

Die Ausbreitung der Entzündung über ein oder mehrere

Gebilde wird durch die ursächlichen — ursprünglichen oder im Verlaufe der etablirten Entzündung hinzutretenden secundären — Momente bestimmt. Entzündungen aus einem innern dykrasischen Momente befallen sehr gewöhnlich ganze grosse Organe oder doch beträchtliche Abschnitte derselben, sehr häufig mehrere gleichnamige oder doch analoge Gebilde mit einem Male, oder bald nacheinander, z. B. seröse, Schleimhäute, Follikelapparate u. dgl.

Je nach den Organen und Geweben bietet die Entzündung in anatomischer Hinsicht nur unwesentliche Verschiedenheiten dar, sie ergeben sich aus der speciellen Beschreibung derselben. Jedoch ist hier im Allgemeinen zu bemerken:

a) Verschiedene Organe haben eine sehr differente Geneigtheit zu Entzündungen aus einem inneren humoralen Elemente; diess ist in den Beziehungen der Organe zu bestimmten Krasen begründet. Häufig concurriren jedoch auch besondere äussere Momente, um eine Krise auf einem bestimmten Gebilde zu localisiren, z. B. zur Localisation der puerperalen Krasen auf dem beim Geburtsact und dem puerperalen Uterinproceß zunächst betheiligten Peritonäum.

b) So wie normale Gewebe, so können auch vascularisirte Afterbildungen der Sitz von Entzündung werden. Sie hat bald Massenvermehrung, Wucherung des Aftergebildes, bald Destruction desselben in Form von Verjauchung und Necrose zur Folge. Bisweilen findet beides, Verjauchung einerseits, Wucherung andererseits zugleich Statt. Insbesondere bedingt die Entzündung zarter, embryonal constituirter Gebilde leicht deren Destruction, wiewohl ihr gewöhnlich in der Umgebung eine desto regere Neubildung zur Seite geht.

Die Unterscheidung einer regenerirenden, einer suppurativen, ulcerösen Entzündung wird im Verfolge zumal unter den Ausgängen ihre Erläuterung finden.

Sehr wichtige Verschiedenheiten begründen die ursächlichen Bedingungen der Entzündung und die Exsudate. In

ersterer Rücksicht unterscheidet man Entzündungen von äusseren und Entzündungen von inneren Ursachen. Zu jenen gehören nicht allein die an Ort und Stelle der Statt gehabten äussern Einwirkung welcher Art immer auftreten, sondern auch die durch das Nervensystem in andern von der Einwirkungsstelle entfernten, mit dem betroffenen Organe in Sympathie stehenden Gebilden vermittelten Entzündungen. Zu den letzteren dagegen die in wie immer erzeugten anomalen Erregungszuständen der Nervencentra — Irritation, Lähmung — begründeten Hyperämien und Stasen, besonders aber die Entzündungen aus einem präexistenten dyskrasischen (humoralen) Elemente.

Diese letzteren Entzündungen veranlassen uns in eine weitere Erörterung einzugehen, deren Gegenstand die wichtigsten Fragen der Pathologie involvirt. Wir müssen diese Erörterung nothwendig der speciellen Anführung und Beschreibung der Exsudate voranschicken.

Beziehung des Entzündungsprocesses zur Krasis.

Die Beziehung zwischen Entzündung und einer anomalen Krasis ist eine doppelte, die letztere ist nämlich einmal eine consecutive, durch die Entzündung gegebene, das andere Mal ist die anomale Krasis eine präexistente, primitive, und die Entzündung ist eine durch sie gegebene consecutive, symptomatische Erscheinung — Localisation der Krase.

1) Schon die unwiderlegliche Entwicklung einer dyskrasischen Constitution des Blutes im Gefolge einer durchaus lokalen, durch äussere Ursachen z. B. traumatische Einwirkung gesetzten Entzündung regt den Schluss an, dass die Entzündung selbst ein dyskrasischer Process sei. Es wird diess ausser allen Zweifel gesetzt, wenn man berücksichtigt

a) die qualitativen Verschiedenheiten der Produkte einer lokalen Entzündung, noch mehr aber

b) das Factum, dass die Elemente des Exsudates sich in dem in Stase begriffenen Blute innerhalb der Gefäße präformirt finden, dass somit die Qualität der Produkte (Exsudate) zum Mindesten der Hauptsache nach das Resultat endogener Umstellungen der Blutmasse (zunächst des Plasma's) in der Stase sei.

So wie hieraus einerseits ersichtlich ist, dass die Entzündungsstase nicht eine indifferente passive Stockung, und sofort die Exsudation nicht eine Filtration des in der Stase sich von den Blutkörperchen abscheidenden unveränderten Plasma's ist, sondern dass in jener (der Stase) die verschiedenartigsten Umstellungen von der einfachen (quantitativen) Steigerung des im normalen Plasma stattfindenden Bildungsvorganges bis zum Hervorgehen völlig heterogener Combinationen und entsprechender Formelemente Statt finden, dass somit auch dem entsprechend das im Gefolge der Entzündungsstase exsudirte Plasma und der Exsudatfaserstoff insbesondere etwas anderes sei, als das extravasirte Plasma und der Extravasat-Faserstoff, — so ergibt sich hieraus andererseits die Lösung der Frage, in welcher Weise eine Anomalie der Krasis der Gesamtblutmasse aus der localen Entzündung hervorgehe.

Die consecutive Dyskrasie kommt als eine Infection des Blutes zu Stande:

a) durch Wiederaufnahme des Exsudates per endosmosim unmittelbar in die Blutmasse, oder mittelbar auf dem Wege der Resorption durch Lymphgefäße,

b) durch Aufnahme der Entzündungsprodukte in grösserer Menge in durch Verwundung oder durch ulcerösen Process, Necrose eröffnete Blutgefäße,

c) nebst diesen gewöhnlich gelehrtten Weisen durch das aus den im Entzündungsprocesse beteiligten Gefässen nach den Venenwurzeln hin abfließende, abgeänderte Plasma.

Diese letztere Infectionsweise ist unstreitig die gewöhnlichste und die einzig mögliche, wenn man die Endosmose

und Resorption des Exsudates wegen seiner der Lymphe und dem Blute überlegenen Dichtigkeit läugnet. Sie ist im Kleinen gleich der Infection des Blutes durch Entzündungsprodukte, welche — bei Entzündung des Endocardiums, der innern Gefässhaut — unmittelbar in die Höhle der Kreislauforgane exsudirten.

Das Interesse und die praktische Wichtigkeit des Gegenstandes, so wie sein Zusammenhang mit erheblichen Consequenzen erfordert es, dass wir — mit Hinweisung auf das bei den Blutskrankheiten überhaupt, und insbesondere bei der sog. Pyämie Vorzutragende — schon hier bemerken: Die Infection überhaupt stehe, mit Ausnahme der durch sehr heterogene — aus Zersetzung inner- oder ausserhalb der Gefässe hervorgegangene — Stoffe gegebenen, mit der Grösse des Entzündungsherdes und der Anzahl derselben und somit auch mit der Menge der in die Blutmasse gelangten Entzündungsprodukte im geraden Verhältnisse, und es reiche im Widerspruche mit einer Gährungstheorie ein Minimum von Entzündungsprodukt in der Gesamtblutmasse nicht hin, eine perceptible Alteration ihrer Mischung herbeizuführen, kleine Quantitäten desselben gehen in den normalen Bildungsvorgängen im Gesamtblute unter. Die bedeutendste Infection gibt hiermit im Einklange eine Infection auf der innern Gefässhaut.

Die Qualität der Infection und consecutiven Krase entspricht übrigens der Artung der Produkte der Entzündungsstase.

Die zu Stande gekommene Infection der Blutmasse hat für jede aus ihr abzuleitende spätere Entzündung die Bedeutung einer präexistenten in einer solchen Entzündung sich localisirenden Krase.

2) Es kann unter jeder Krasis gelegentlich zur Hyperämie und Stase kommen; hier sind für uns jedoch ganz besonders jene Entzündungen von Interesse, die das Resultat einer bestimmten Krase allein als eines inneren Causalmomentes sind. Es gehört hierher eine grosse Anzahl anoma-

ler Krasen, jedoch sind hierin ganz vorzüglich die Faserstoffkrasen und die Pyämie ausgezeichnet, welche erstere man gemeinhin unter der sog. phlogistischen Krase begreift. Die Entzündungen aus einem dyskrasischen Momente sind durch ihr Vorkommen in bestimmten Organen und meisthin durch die Acuität des Verlaufs, das rasche Zustandekommen der Exsudate ausgezeichnet.

Dieses letztere lässt sich zum Theile factisch von dem Faserstoffkrasen und der Pyämie begründen. Die Untersuchung des Blutes bei ihnen zeigt nämlich deutlich, dass in dem Gesamtblute dieselben Veränderungen vor sich gehen, welche in dem in Stase befindlichen Blute Statt finden, dass das Plasma überhaupt und der Faserstoff insbesondere den entsprechenden Produkten der Stase völlig gleich constituit sind. Es sind hierin die Momente zur raschen Entwickelung der Stase und sofort der Exsudation gegeben, — es bedarf in der Stase selbst nur einer quantitativen Steigerung der schon im Gesamtblute waltenden Vorgänge, um das der Krase entsprechende Exsudat in exquisiter Form zu geben.

Die Entzündung aus einem humoralen Momente kommt im Sinne der neuropathologischen Theorie durch antagonistische Lähmung der Gefässnerven in Folge der Erregung der sensitiven Nerven durch das dyskrasische Blut in der Peripherie oder in den Centris, oder aber auch (als passive) durch directe Lähmung zu Stande. Unstreitig gehören zu solchen Entzündungen auch viele, die man gewöhnlich unmittelbar von einer äussern Ursache herleitet, wie z. B. Pneumonien, — wir glauben, dass sie in den meisten Fällen Localisationen einer durch die äusseren klimatischen und Witterungseinflüsse abgeänderten Krase seien.

Die Beziehung der Krase zu bestimmten Nervenbezirken begründet es, dass sich bestimmte Krasen nach ziemlich feststehender Regel in bestimmten Organen localisiren: Jedoch

ist hierbei ein modificirender Einfluss gleichzeitiger äusserer Momente allerdings anzuerkennen.

Die Entzündung aus einem humoralen Momente erscheint nicht selten als eine Metastase, indem sie die Krasis erschöpft und damit zu einem localen Übel wird.

Eine Bedeutung von umfassenderem Belange erhält das Gesagte durch seine Anwendung auf die der Produktion der verschiedenen Aftergebilde zum Grunde liegenden Exsudationsvorgänge.

E x s u d a t e.

Die grössten und merkwürdigsten Verschiedenheiten bietet die Entzündung in ihren Produkten dar. Diese Verschiedenheit ist bei Entzündungen aus einer präexistenten Krase wohl zu begreifen, das Produkt der Stase liegt, mindestens zum Theile, in seinem Keime präformirt in dem Gesamthlute; schwieriger aber ist die Sache bei Entzündungen ohne präexistente Krase. Sofern die rein örtliche Entzündung selbst, unabhängig von jedem ihr gebotenen dyskrasischen Materiale, Produkte setzt, welche ihrer Qualität nach, wenn auch nicht alle so doch nachweislich mehrere, sehr wichtige Verschiedenheiten der Produkte der dyskrasischen Entzündung wiederholen, z. B. einfach (plastisches) faserstoffiges Exsudat, croupöses (pyinhältiges) Faserstoff-Exsudat, Eiter, Jauche — so fragt es sich, was den Grund dieser differenten Qualitäten enthalte, wie sie in der Stase aus einem normalen Materiale zu Stande kommen? Den letzten Grund davon kann doch nur die Stase selbst enthalten, und zwar liesse sich hierüber Folgendes aufstellen:

a) Sie begünstigt an und für sich als Stase und concentrirt in ihrem Herde die im normalen Gesamthlute Statt findenden Umsetzungen und elementaren Bildungsvorgänge auf ein kleines Materiale.

b) Geringe Intensität derselben bedingt auf mechanische Weise das Erscheinen von dünnen, an plastischen Stoffen

armen, serösen, serös-fibrinösen, serös-albuminösen Exsudaten.

c) Stärkere Intensität und längere Andauer veranlassen gradweise durch fortwährende Sauerstoffzufuhr zu einer gegebenen in Stase begriffenen Menge von Plasma übermässige Faserstoffbildung und weiters fortgesetzte Oxydation des Fibrins, — hieraus gehen Faserstoffexsudat und als höhere Oxydationsstufen des Proteins (Mulder) croupöse Constitution des Faserstoffs, croupöse Exsudate, Eiter- und Jaucheexsudat hervor.

d) Absolute Stase — Mangel von Sauerstoff — bedingt Necrose des Blutes und des betheiligten Gewebes — Brand.

Das Exsudat hat demgemäss bald eine allgemeine, bald eine locale Bedeutung. (Vgl. Blasteme überhaupt S. 141.)

Wenn auch die einmal gesetzten Exsudate zufolge äusserer Bedingungen mancherlei Abänderung in ihrer Constitution erleiden, mancherlei ihnen ursprünglich nicht inhärirende Qualität annehmen und namentlich anomale Entwicklungsweisen eingehen können (Vgl. S. 141), um so mehr, als auch sie, wie Blasteme überhaupt (S. 140), nicht rein exsudiren, indem z. B. dem croupösen Faserstoff, dem Eiter immer auch ein gewisser Antheil von sog. plastischem Faserstoff und normalem Plasma anhängt, so ist doch das Studium der Exsudate, zumal in ihrer möglichst frühesten ursprünglichen Form, unerlässlich.

Die Exsudate verschaffen uns nämlich sowohl durch ihre ursprüngliche Beschaffenheit, als auch durch die Veränderungen, welche sie — abgesehen von dem, was auf Rechnung äusserer Umstände kommt — eingehen, Aufschlüsse sowohl über die localen Vorgänge in dem in Stase begriffenen Gewesenen als auch über die Vorgänge im Gesamtblute, d. i. über die Krasis. — Wir werden in der folgenden Aufführung der Exsudate die letztere mit Hinweisung auf die Krasenlehre berücksichtigen.

Vor Allen eignen sich zu ergebnissreichen Studien die Exsudate auf serösen und Schleimhäuten, weil sich auf ihnen viele und gerade die ausgezeichnetsten Krassen localisiren.

Die Lehre von den entzündlichen Exsudaten lässt begreiflich mancherlei Anwendung auf die Produkte anderer Exsudationsvorgänge zu, wir werden es auch im Folgenden nicht versäumen, uns in dieser Rücksicht gelegentlich auf einen allgemeineren Standpunkt zu stellen.

Sofort gehen wir zur speciellen Aufführung der Exsudate, wie sie die anatomische Untersuchung und Auffassung statuirt, wobei wir zugleich die Metamorphosen derselben im Allgemeinen andeuten wollen.

1) Faserstoffiges Exsudat. — Es begreift mehrere Varietäten; jede entspricht einer besondern Constitution des Fibrins in dem in der Stase befangenen oder im Gesamt-Blute. — Sie sind in den meisten Fällen nicht rein, sofern dem einen immer wenn auch ein Minimum eines andern und überdiess allen ein gewisser Antheil normal constituirter Fibrin anhängt.

a) Einfaches oder plastisches faserstoffiges Exsudat. Ein grauliches, graulich-gelbliches von Gehalt an Blutkörperchen auch wohl rothes, grauröthliches, seiner grössten Masse nach alsbald zu festen, je nach Umständen klumpigen, membranösen, pfropfartigen, ein Fach- und Balkenwerk darstellenden Gerinnungen, zu einem andern Antheile bei gleichzeitig vorhandener ansehnlicherer Exsudation von Blutserum in diesem zu Flücken erstarrendes und sich somit in einen festen und einen flüssigen (serösen) Bestandtheil scheldendes Exsudat. — Bei näherer Untersuchung erweist es sich als ein scholligfaseriges durchscheinendes Blastem von ausgezeichnet klebenden Eigenschaften, von faserig-filzigem Bisse, von zahlreichen Kernen und kernhaltigen Zellen durchstreut. Es entspricht dem Faserstoffe 2, S. 143.

In seiner reinsten Form sieht man selbes bei Verletzungen, die *per primam intentionem* agglutiniren und heilen.

Ausserdem kommt es besonders auf serösen Häuten zumal auf dem Rippenfelle, im Zellgewebe, in Muskeln, in Knochen, auf dem Endocardium und der innern Gefässhaut, im Gehirne, bisweilen im Lungenparenchyme (als eine langsam durch Resorption zur Norm zurückkehrende oder in Induration mit Verödung des Lungengewebes endigende Pneumonie) vor. Auf serösen Häuten bildet es die die Innenfläche seröser Säcke bekleidenden peripheren Gerinnungen. (S. Krankheiten seröser Häute.)

Häufig geht es gleich einem gewissen Quantum normal constituirter Fibrin in die Zusammensetzung anderer Exsudate als ein der Gewebsumstaltung zum Grunde liegender Antheil derselben ein, z. B. in das croupöse, eiterige Exsudat u. s. w.

Seine Metamorphosen sind die folgenden, unter ihnen ist die vorzüglichste seine Gewebsumstaltung.

α) Es wird ganz oder theilweise resorbirt: Diess geschieht auf eine langsame Weise theils durch Vermittlung des serösen Antheils der Exsudation selbst, theils durch Vermittlung einer nach Lösung der Stase Statt findenden nachträglichen serösen Exsudation. Diese Feuchtigkeiten geben das Menstruum, gleichsam ein Corrosionsmittel für den erstarrten Exsudatfaserstoff ab, nehmen ihn schichtweise in Auflösung oder im Zustande einer höchst feinen Vertheilung in sich auf und werden sofort resorbirt. Auf ähnliche Weise werden die faserstoffigen Gerinnungen innerhalb des Gefässsystems, z. B. Vegetationen, Thrombus u. s. w. — allmählig wieder in das Blut aufgenommen.

β) Es obsolescirt, indurirt mit Verlust seiner Feuchtigkeit, mit Verkleinerung seines Volums zu einer hornartigen Masse, welche später verknöchern kann.

γ) Es geht eine Gewebsumstaltung ein, welche mindestens gewöhnlich und zum grössten Theile in einer weiteren Entwicklung der in dem Erstarrungsprocesse des Exsudates selbst gegebenen Spaltung des Blastoms in Fasern besteht; wir verweisen, um Wiederholungen zu vermeiden,

die nähere Ausführung dieses Processes auf die Erörterung der Zellgewebs-Neubildung und der fibroiden Gebilde.

In selteneren Fällen ist die Neubildung von Gefässen darin vorwiegend (besonders oft in Exsudaten auf der Arachnoidea). In der Nähe von serösen Häuten wird es zu serösen Platten, einem neuen serösen Sacke, in Berührung mit Knochen zu Knochengewebe.

Die Zeit, binnen welcher es zu derlei Umstellungen kömmt, ist im Allgemeinen kaum zu bestimmen; unter günstigen Umständen pflegt sie selbst in massenreichen Exsudaten binnen sechs Wochen vorgeschritten oder nahe zu vollendet zu sein.

Dem Exsudate entspricht, wie oben bemerkt, die Constitution des Faserstoffs 2 (S. 143), sie wurde entweder in der Stase acquirirt, oder sie bestand im Gesamtblute als eine präexistente Krase. Sie besteht als eine quantitative Anomalie in einer Steigerung der im normalen Plasma Statt findenden Bildungsvorgänge, und namentlich in — örtlich oder allgemein vermehrter — Bildung eines Faserstoffs (Hyperinosis), der sich durch Gerinn- und Gestaltungsfähigkeit auszeichnet.

b) Croupöses Exsudat.

Es hat mehrere Varietäten, welchen verschiedene Grade einer qualitativen Erkrankung des Faserstoffes zum Grunde liegen. Es wird auf die unzukömmlichste Weise mit dem vorigen und der ihm angehörigen Krase verwechselt. Es ist überhaupt durch einen hohen Grad von Gerinnfähigkeit, gelbe, grünlich gelbe Färbung, Opacität, Mangel an Organisationsfähigkeit, baldiges Zerfallen, Zerfliessen, sehr häufig durch eine corrodirende, die Gewebe in einen Schmelzungszustand versetzende Eigenschaft charakterisirt. Der Antheil von mit-exsudirtem Serum ist meisthin seiner Menge nach sehr untergeordnet.

Nebstdem ist der croupöse Exsudationsprocess und sein Produkt ausgezeichnet:

1) durch die gewöhnlich excedirende, erschöpfende Menge des Exsudates und seine Ausdehnung über grosse Gewebs- und Organstrecken;

2) durch die Acuität des Zustandekommens der Exsudation, sofern der Stase eine präexistente Krase zum Grunde liegt;

3) durch die so häufig geringe Vascularisation des erkrankten Gewebes; diess mag entweder bedingt sein dadurch, dass die Blutkörperchen in dem opaken hyperinotischen Plasma nicht hervortreten oder dadurch, dass das Exsudat durch seine grosse Masse alsbald Blutleere und Collapsus der Gefässe hinterlässt;

4) durch geringere klebende Eigenschaft,

5) durch ansehnlichen Fettgehalt des Exsudates.

Die vorzüglichste Veränderung des croupösen Exsudates ist das oben genannte Zerfallen, Zerfliessen zu einer dem Eiter bald weniger bald mehr analogen Flüssigkeit; sie bilden die sogenannten eiterig zerfliessenden Exsudate.

Diese Metamorphose betrifft zunächst die zwischen gewissen Formelementen vorhandene erstarrte Grundmasse des Exsudates. Eine Gewebsumstaltung — und zwar zu Zellgewebe — geht es nur in einem ihm anhängenden Antheile von organisationsfähigem Faserstoff ein. — Zerfliessen kann es ganz oder mit Hinterlassung eines Residuums in Form eines käsig fettigen, verkreidenden Breies oder einer an freien Fetten und Kalksalzen (in Elementarkörnchen, Körnchenzellen, Cholestearinkrystallen) sehr reichen, glutinösen, sich sofort bis zu einem kreidigen Concremente eindickenden Feuchtigkeit resorbirt werden.

Croupöses Exsudat a.

Ein reichliches, je nach dem Gehalte an Blutkügelchen oder Blutroth in verschiedenem Grade rothes (rothe Lungenhepatisation) oder graulich-gelbes, ins grünliche ziehendes, opakes Exsudat, bestehend aus einer schollenartigen, schol-

ligfaserigen, oder einer häutigen streifigen Grundmasse, einer grossen Menge von Punktmasse, kernartigen Bildungen, matten, granulirten Kernen und kernhaltigen Zellen. Die Kerne verhalten sich gegen Essigsäure bis auf einige Schrumpfung und schärfere Begrenzung indifferent. Es entspricht der Constitution des Faserstoffs 3 (Vgl. S. 144). — Es zerfliesst zunächst in seiner Grundmasse — neben Gewebsumgestaltung eines ihm etwa adhäreirenden Antheils von organisationsfähigem Faserstoff, — zu einer eitrigen (eiterartigen) Feuchtigkeit.

Croupöses Exsudat β .

Die obgenannten Charaktere, namentlich die Opacität, die grünliche Färbung sind stärker entwickelt; es besteht nächst einer formlosen Grund- und Bindemasse aus Kern- und Zellenbildungen von einem dem Eiterkerne und Zelle sich in verschiedenem Grade nähernden Verhalten, und einer überwiegenden Menge von Punktmasse. Es haftet lose an den Exsudationsflächen und zerfliesst rasch. — Entspricht dem Faserstoff 4 (Vgl. S. 144).

Diese Exsudate kommen vor Allen auf häutigen Ausbreitungen, auf Schleimhäuten (als der bekannte Croup), auf serösen und Synovialhäuten und im Lungenparenchyme, nebst dem im Zellengewebe, in der Pia mater auf der Convexität der Hemisphären, auf dem Endocardium und der innern Gefässhaut, in andern Parenchymen, auf äussern und innern Wundflächen vor. Unter den Pneumonien gehören mit Ausnahme der seltenen mit langsamer Resorption oder Induration des Produktes endigenden, fast alle hieher; besonders ausgezeichnet sind jene, die ein sehr reichliches, die Lungen übermässig ausdehnendes, rasch zerfliessendes gelbes Exsudat setzen, bei denen nach Hodgkin's Meinung das Stadium einer rothen Hepatisation völlig mangelt.

Die zerfallenden Exsudate äussern häufig, zumal bei längerem Contacte die oben bemerkte corrodirende, schmelzende Einwirkung auf die Substrate und veranlassen damit

ulceröse Substanzverluste, — Lungenabscess, Phthise seröser Häute, ulceröse Perforation der Brust-, der Bauchwand u. s. w.

Croupöses Exsudat γ — apthöses Exsudat.

Ein gelbes, gelbgrünliches, schmutzig grauliches, opakes, auf Oberflächen zu zähen Membranen erstarrendes und hierauf zerfallendes und dadurch die Gewebe in einen Schmelzungszustand versetzendes Produkt. Dieser besteht je nach Umständen in einer einfachen Corrosion der Gewebe, oder in einer Schmelzung zu einer in der verschiedensten Weise missfarbigen übelriechenden jauchigen Pulpe, zu einem zähen, schmierigen, zunderartig zerzeisslichen Schorfe.

Der Sitz dieser Exsudate sind vor Allen Schleimhäute — zumal die des *Tubus alimentaris*, der Harnblase, der weiblichen Sexualorgane — und ihre Follikel, ausserdem offene Wunden und Geschwüre, allgemeine Decken. Es gehören hieher der Soor — Aphthen, Diphtheritis — Exsudate auf der Darmschleimhaut, zumal jener des Dickdarms — als eine Form von Dysenterie — des Uterus nach der Entbindung, corrodirende Exsudationen auf äussern und innern Wund- und Geschwürsflächen z. B. auf der Basis des Typhusgeschwürs, der weisse Brand der allgemeinen Decken, Hospitalbrand.

Die croupösen Exsudate sind bisweilen das Produkt einer intensiven, von einer präexistenten Krise unabhängigen Entzündungsstase, viel häufiger sind sie das Produkt einer Stase, in der sich, oft sehr rasch, die croupöse Krise localisirt hat.

c) eine besondere Form des faserstoffigen Exsudats ist das tuberkulöse — das eigentliche faserstoffig-tuberkulöse. Es wiederholt seiner Constitution nach sowohl das einfache als auch und zwar vor Allem als Entzündungsprodukt das croupöse Exsudat und ist durch das Verharren in seinem ursprünglichen (rohen) Zustande und an Metamorphosen besonders durch ein bald früher bald später eintretendes Zerfallen charakterisirt.

Es exsudirt bald rein (fast rein), bald mit einem gerin-

geren oder grösseren Antheile von organisationsfähigem Faserstoff. Im ersten Falle stellt es eine gleichförmige graue oder gelbe (käsige, brüchige, rissige) Masse, auf serösen Häuten eine ähnliche gleichförmige Schichte von unebener drusiger Oberfläche dar; im zweiten Falle ist die Tuberkelmasse in dem andern auf verschiedene Stufen von Gewebsentwicklung gediehenen Antheile der Exsudation in Form von mehr oder weniger dicht beisammenstehenden Knoten, Drusen oder grösseren Massen eingelagert. Immer, besonders aber in dem letzten Falle, ist das tuberkulöse Exsudat auf serösen Häuten durch seine Gruppierung in Granulationen ausgezeichnet.

Das tuberkulöse Exsudat kommt nach Analogie mit dem croupösen besonders auf serösen und Schleimhäuten, unter letztern besonders auf der Bronchial-, auf der Tubar- und Uterinschleimhaut, auf der Schleimhaut des Cavum tympani, im Parenchyme allenthalben, besonders aber in den Lungen als infiltrierte, pneumonische Tuberkulose in lobärer, gewöhnlicher in lobulärer Form, ferner in Lymphdrüsen u. s. w., endlich in Follikeln, namentlich in den Peyerschen Capeln vor.

Es kann in einzelnen Fällen das locale Produkt einer Stase sein, gemeinhin ist diese aber selbst die Localisation der Tuberkelkrasis und das tuberkulöse Exsudat somit grösstentheils das Produkt allgemeiner dyskrasischer Vorgänge.

Es wird hiervon eines weiteren bei Tuberkulosis und tuberkulöser Krasis gehandelt werden.

2. Albuminöses Exsudat. Es kömmt mit einem Antheile von Faserstoff als faserstoffig-albuminöses, oder als ein rein albuminöses, oder auf der andern Seite mit einem namhaften Antheile von Serum vermischt, als serös-albuminöses Exsudat vor.

Die albuminösen Exsudate zeichnen sich durch ihre Flüssigkeit, ihre klebrige, fadenziehende Consistenz, oft durch eine beträchtliche Menge aus. Sie sind entweder farb-

los, einer dicken Synovia ähnlich, oder aber milchweiss, opak, von beigemischtem feinvertheilten croupösen Faserstoff gelblich-weiss. Ihre Trübung so wie die dickliche breiige Beschaffenheit besitzen sie in Folge ihres Gehaltes an Elementargebilden (Elementarkörnchen, Kern, Zelle), in Folge von Fettgehalt und Fettumwandlung (Körnchenzellen), oder sie acquiriren selbe durch einen Gerinnungsprocess, indem das Eiweiss zufolge einer chemischen Umgestaltung des Gesamttexsudates in die Form des geronnenen verwandelt wird. Die Gerinnungen der Art sind meisthin weich, flockig, und bilden auf serösen Häuten lockere, weichzottige Niederschläge — nicht selten als innern Beschlag einer faserstoffigen peripheren Gerinnung auf serösen Häuten. Die im albuminösen Exsudat in verschiedener Menge vorhandenen Elementargebilde sind jenem im faserstoffigen Exsudate gleich; Kern und Zelle zeigen bis zur vollkommenen Eiterzelle ein mannigfach nancirtes Verhalten.

Seltener erscheinen albuminöse Exsudate ursprünglich, d. i. alsbald nach ihrer Exsudation in starrer Form.

Die Metamorphosen des albuminösen Exsudates sind von der Constitution des Albumens abhängig. Einmal gehen sie eine langsame Gewebsumgestaltung, welche im flüssigen Albumen den Gesetzen der Zellentheorie folgt, im starren dagegen dieselbe umgeht, ein und setzen dadurch Hypertrophien des Zellgewebes und damit Induration und Verödung der Parenchyme z. B. der Lungen. Bei dyskrasischer Constitution des Albumens dagegen haben sie die entwickeltste Tendenz zum Zerfallen, zur Fettumwandlung, womit sie zur Resorption geeignet werden, oder aber auch corrodirende Eigenschaft erlangen.

Ihr Erscheinen ist gemeinhin an eine Krase geknüpft, welche entweder ein einfaches Vorwiegen des Eiweisses (Mangel an Faserstoff) im Blute, oder aber gleichzeitig eine dyskrasische Constitution desselben involvirt. Zu den erstern gehört z. B. die Venosität im Gefolge von Herzkrankheiten,

im Kindes- und Greisenalter, bei Marasmen, nach erschöpfender Faserstoffausscheidung (Defibrination); die Produkte sind meist farblose klebrige, kleistrige, bei der gemeinhin geringen Intensität der Stase mit vielem Serum diluirte, serös-albuminöse, an formellen Elementen arme Exsudate. Zu der letztern gehören die Krasis bei Exanthemen, Typhus u. s. w. mit den trüben mattweisslichen Exsudationen und die bei den croupösen Faserstoffkrasen, bei Pyämie u. s. w. vorhandene anomale Constitution des Albumens mit den eiterartigen und eitrigen Exsudationen. Die Stasen haben sehr häufig den asthenischen, hypostatischen Charakter und protrahirten Verlauf.

3) Das seröse, hydropische Exsudat.

Seröse Ergüsse sind überhaupt entweder rein seröse — Blutserum, oder sie sind zufolge eines reichhaltigeren Gehaltes an Eiweiss albuminös-seröse, oder endlich von einer Beimischung von Faserstoff faserstoffig-seröse. Dies begründet in dem physikalischen Verhalten derselben mancherlei wichtige Verschiedenheiten. Der rein seröse Erguss ist dünnflüssig, wässerig, klar, farblos oder blassgelblich, auch wohl gelbröthlich, von salzigem Geschmack, er enthält kein oder nur wenig Eiweiss. Von einem reichlichen Gehalte an Eiweiss wird er klebrig, einer dünnen Synovia ähnlich. Eine Beimischung von Faserstoff erscheint als periphere Gerinnung von unbeträchtlicher Dicke auf serösen Häuten, als ein zottiger Niederschlag an denselben, als ein fädiges, grobmaschiges Strick- oder zarthäutiges Fachwerk, als eine flockige Trübung in dem serösen Ergusse, oder sie bildet als die erst spät, selbst erst mit dem Erkalten und im Contact mit der Luft, erstarrende sogenannte Pseudofibrin in dem serösen Ergusse klumpige, weiche, sulzartige, durchscheinende Gerinnungen, welche häufig in dem eben bemerkten leicht fibrinösen Strick- oder Fachwerke aufgenommen sind. Der faserstoffig-seröse Erguss ist wohl immer das Produkt einer Entzündungsstase — er ist Faserstoffexsudat mit

einem namhaften überwiegenden Anthelle von Serum. In Rücksicht auf dieses kann man den Erguss einen fibrinhältigen Hydrops — Hydrops fibrinosus — nennen.

Der albuminös-seröse Erguss ist bisweilen gleich dem vorigen das Produkt einer wenig intensiven, häufig protrahirten Stase, blosser Congestion, z. B. das ringsum Entzündungsherde vorhandene (entzündliche) Ödem, gewöhnlicher kommt er völlig ohne sie zumal in Form eines ausgebreiteten allgemeinen Ödems bei albuminös-seröser Krase zu Stande.

Der rein seröse Erguss ist die Folge von abnormen Serumgehalt im Blut — seröser Krasis, oder er ist das Produkt von acuten activen sowohl als auch ganz besonders von chronischen mechanischen Hyperämien. Die Exsudation scheint im letztern Falle nicht sowohl aus dem capillaren Gefässsysteme als vielmehr aus den kleinen zarthäutigen und erweiterten Venen zu erfolgen. Er constituirt den eigentlichen, reinen Hydrops. Von ihm kann man nie auf eine Statt gehabte Entzündungsstase schliessen.

Der seröse Erguss an und für sich ist keiner Organisation fähig, nur ein demselben in einem grösseren Maasse beigemischtes Albumen und Faserstoff kann eine meist langsame Gewebsumstaltung eingehen. Er lockert und wulstet die Gewebe durch Imbibition, lähmt deren Contractilität und äussert bei langem Contacte zumal auf die Muskelfaser einen auffallend depotenzirenden Einfluss.

4) Eiteriges und jauchiges Exsudat. Sie reihen sich unmittelbar an die faserstoffigen und albuminösen Exsudate so wie an deren Combination in dem faserstoffig-serösen, albuminös-serösen; vor Allen aber erscheint das eitrige Exsudat dem croupösen Faserstoffexsudate verwandt.

Wir müssen diesen Produkten wegen ihrer Wichtigkeit eine besondere Rücksicht schenken.

E i t e r, J a u c h e.

Vielleicht kein pathologisches Produkt ist der Gegenstand so emsiger Forschung gewesen, wie der Eiter und die Jauche, und dem ungeachtet gibt es nirgends mehr meist umgangene oder übertünchte Lücken als hier. Wenn wir sie auch nicht auszufüllen im Stande sind, so glauben wir doch im Verfolge der nachstehenden Erörterungen schon durch deren Andeutung etwas hiezu beigetragen zu haben.

Es gibt so vielerlei Arten eiterig aussehender Flüssigkeiten und eine so mannigfache Verwandtschaft dieser Flüssigkeiten unter einander, dass man um einen festen und namentlich zu Vergleichen dienenden Punkt zu gewinnen von einer bestimmten Eiterart ausgehen muss. Einen solchen Punkt bietet der Eiter auf granulirenden, heilenden Wunden oder auch der Eiter mancher Abscesse.

Dieser Normaleiter ist eine homogene rahmartige, fettig-glutinöse Flüssigkeit von gelblicher Farbe, von fadem, süßlichen Geruch und Geschmack, von einem spec. Gewicht von 1030—1033 (V o g e l), im frischen Zustande von alkalischer Reaction.

Er besteht im Wesentlichen aus Eiterserum und aus gewissen formellen Elementen. Diese sind nebst Molecular-körnchen (Elementarkörnchen) der Eiterkern und die Eiterzelle. Zu ihnen tritt, wie sich im Verfolge ergeben wird, eine Eiterplacenta hinzu.

Die Eiterzelle ist eine runde (kuglige) oder ovale bald glatte und ebene, durchsichtige, zarthäutige, bald granulirte und undurchsichtige, bei 400maliger Vergrößerung farblose oder blassgelbliche kernhaltige Zelle von $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{66}$ Mill. Durchmesser.

Ihr excentrisch an der Zellenwand festsitzender granulirter Kern ist in der durchsichtigen Zelle ohne Anwendung künstlicher Mittel sichtbar, in der granulirten Zelle dagegen vom Zelleneinhalte verdeckt, undeutlich, völlig unkenntlich,

aber leicht durch Anwendung von Essigsäure herzustellen. Er nimmt meist beiläufig die Hälfte bis zu zwei Dritttheilen der Zellenhöhle ein, selten füllt er dieselbe beinahe aus. In der Regel ist er einfach, oft genug aber erscheint er aus 2—5 kleinern Körperchen zusammengesetzt. Selten sind im Normaleiter grössere Zellen, welche mehrere, 2, 3, 4 Kerne enthalten. Unter Einwirkung von Essigsäure bietet jeder Eiterkern im Gefolge seines deutlicheren Hervortretens mit schärferer Begrenzung als ein rundes (nach Vogel napfförmig vertieftes) Gebilde das bekannte charakteristische Phänomen der Einkerbung und endlichen Spaltung dar, d. i. der Kern zerfällt, indem er die Gestalten eines Biscuits, eines Treffe durchgegangen, zu 2, 3, 4 scharf markirten in Essigsäure weiters unlöslichen Körperchen.

Nebst den in Zellen eingeschlossenen Kernen sind freie Kerne vorhanden, welche gleichfalls einfach (vollendet), oder aus mehreren (2—5) kleinen Körperchen zusammengesetzt sind, und unter Behandlung mit Essigsäure dasselbe Phänomen der Einkerbung und Spaltung zeigen.

Die Molekularkörnchen sind in verschiedener Anzahl vorhanden als discrete oder als sich zu mehreren zusammengruppierende Körperchen.

Der Zelleninhalt ist bald klar, bald trübe von sehr kleinen Granulationen (Punktmasse). Sehr gewöhnlich finden sich Eiterzellen nebeneinander vor, welche alle denkbaren Abstufungen von einer zur andern Beschaffenheit des Zelleninhaltes darbieten.

Die Entwicklung der Eiterzelle ist leicht nachzuweisen und tritt der Ansicht, dass die Kerne Kunstprodukte durch chemische Einwirkung seien, auf das Bestimmteste entgegen. In der Regel gruppieren sich 2, 3—5 der grössern Molekularkörnchen zusammen und stellen in dieser Aggregation ein unvollendetes Kerngebilde dar. Allmählig fliessen sie zusammen, woraus ein einfacher vollendeter Kern hervorgeht, —

ein Bildungsvorgang, den die Einwirkung von Essigsäure in die gleichen Elemente zerlegt.

Um den Kern bildet sich entweder unmittelbar eine Zellenwand, welche anfangs dem Kerne enge und unkenntlich anliegt, aber durch Einwirkung von Wasser oder verdünnter Essigsäure lose wird und in Folge endosmotischer Füllung hervortritt. Oder es erscheint zunächst ein zarter nebelartiger Niederschlag um den Kern, welcher erst später eine begrenzende Zellenwand und damit den Contour der Zelle bekommt.

Solche junge in Entwicklung begriffene Gebilde sind im Eiter immer in verschiedener Menge vorfindig.

Nur selten finden sich Zellen ohne Kern vor, helle durchsichtige Zellen, in denen sich erst aus dem Zelleninhalte ein Kern entwickelt.

Die Erscheinungen von Endosmose und Exosmose zeigen die Eiterzellen in sehr ausgezeichneter Weise.

Das chemische Verhalten der Eiterzelle ist in Bezug der Aufschlüsse über ihre Constitution und ihre Diagnose von Belange; die wichtigsten Angaben hierüber sind nachstehende:

Verdünnte Säuren, wie verd. Salzsäure, Oxal-, Weinstein-, besonders aber Essigsäure wirken so ein, dass sie die Hülle der Eiterzellen aufblähen, auflockern. verdünnen, sprengen, ohne sie völlig aufzulösen, dass sie dagegen an dem Kerne die oben von der Essigsäure bemerkten Phänomene von deutlichem Hervortreten desselben mit scharfer Begrenzung, Einkerbung und Spaltung hervorrufen.

Ätzende Alkalien und auch kohlen saure verwandeln die Eiterzellen in eine gallertartige punktirte Masse.

Verdünnte Lösungen von Mittelsalzen wie von Kochsalz, Salmiak, Salpeter, von Jodkalium und vielen andern machen zuerst die Hüllen verschwinden und hierauf lockern sie den Kern zu einer grumösen klumpigen Masse auf.

Boraxlösung wirkt wie die Alkalien, nur langsamer.

Metallsalze, Weingeist, Gerbsäure u. s. w., welche flüssiges Eiweiss coaguliren, machen die Eiterzellen schrumpfen, trübe und undurchsichtig.

Im Blute, Urin, im Schleime und Speichel erhalten sich die Eiterzellen unverändert; Galle macht aber die Hüllen schwinden und lockert die Kerne auf. (Vergl. Lehmann und Messerschmidt.)

Als Schlüsse hieraus folgern Lehmann und Messerschmidt mit Rücksicht auf die Resultate anderweitiger einschlägiger Versuche:

1. Die Hülle der Eiterzellen — aufquellend in Säuren, löslich in kaustischen und kohlensauren Alkalien, in Salzlösungen ist gleich einer Proteinverbindung, welche man künstlich aus Eiweiss darstellen kann, welche durch Wasser gefällt und durch Mittelsalze und Essigsäure u. s. w. wieder aufgelöst wird — ein modificirtes salzarmes, den Übergang zum Faserstoff bildendes Eiweiss, a Fibrin.

2. Der Kern unlöslich in Essigsäure, löslich in Alkalien, aufquellend in Salzen — eine Proteinverbindung, ähnlich dem in Salzen aufquellenden venösen Faserstoff, b Fibrin.

3. Die dritte Substanz, d. i. die neben den Eiterzellen vorhandenen Moleculen (Punktmasse) sammt jenen, welche dem Inhalte der opaken, granulirten Zellen beigemischt sind und die auch der Kern zeigt (von Lehmann und Messerschmidt als Kernkörperchen angesehen), welche sämmtlich nach Einwirkung kaustischer Alkalien und Borax unverändert zurückbleiben, halten Lehmann und Messerschmidt für einen der wesentlichen Substanz des Horngewebes anloggen Stoff. Sie bestehen jedoch zum Theile auch, wie Vogel richtig behauptet, aus Fett.

Ausser diesen Elementen enthält der Eiter nicht selten Cholestearin und Krystalle von phosphors. Ammoniak - Magnesia, Infusorien.

Wir konnten uns gleich Henle von der obgenannten Einwirkungsweise der Lösungen der Mittelsalze, so wie der Boraxlösung nicht überzeugen, und sehen in den Veränderungen bei Anwendung verdünnter Lösungen die Erscheinungen von Endosmose bis zur Zerreissung der Hülle der Eiterzelle; in den Veränderungen bei Anwendung gesättigter Lösungen ein Einschrumpfen derselben.

Das Eiterserum, aus welchem sich bei Ruhe die Eiterzellen sedimentiren, hat die Zusammensetzung des Blutserums, wobei die quantitativen Verhältnisse der Bestandtheile mancherlei Verschiedenheiten darbieten; insbesondere ist die Menge des Fettes im Eiter überwiegend. Über den Gehalt des Eiters an Pyin (Güterbock, Simon, Eichholtz) wollen wir unsere Vermuthung weiter unten begründen; es scheint, dass der normale Eiter diesen Stoff nicht enthält.

Der reine Eiter ist unserem Dafürhalten nach albuminöses Exsudat, aus welchem sich, gleich anderen embryonalen Elementen, die Eiterzelle mit ihrem Inhalte zufolge einer Metamorphose entwickelt, die selbst durch eine besondere in der Stase acquirirte Qualität des Exsudates bedingt ist. Dieser Process ist die sog. Entwicklung des Eiters aus flüssigem Blasteme, wie sie allerdings besonders auf Oberflächen, auf Schleimhäuten, der äussern Haut, auf offenen Wunden und in Abscessen u. dgl. stattfindet. Dieses Eiterexsudat geht jedoch häufig Combinationen ein mit Faserstoffexsudaten verschiedener Qualität.

Von diesen Combinationen erwähnen wir hier vorerst die Combination mit creupösem Faserstoffexsudat, weil dieses die Grundlage der sogenannten Entwicklung des Eiters aus festem (starrem) Blasteme abgibt. Ob und in wie fern wir diese Ansicht theilen, wird sich aus dem Folgenden ergeben.

Sehr häufig exsudirt auf Oberflächen sowohl, wie auch in Parenchymen ein erstarrendes faserstoffiges Blastem. Un-

tersucht man dieses näher, so findet man in der starren Grundlage eingebettet, so wie in der serös-albuminösen Flüssigkeit schwimmend nebst Molecularkörnchen genuine Eiterkerne und Eiterzellen. Nebst diesen finden sich aber immer einige in ihrem Verhalten namentlich gegen Essigsäure abweichende Kern- und Zellenbildungen vor. Die starre Grundlage erweist sich als croupöser Faserstoff, welcher zu einer Feuchtigkeit zerfällt, zerfließt, welche die vorgenannten Elemente in sich aufnimmt, und sich durch den reichlichen Gehalt an feinsten Punktmasse auszeichnet. Diese Combination von Eiter- und croupösem Faserstoffexsudat constituirt den sog. festen Eiter oder die sog. Eiterpfropfe, und liegt dem Schmelzen, der Erweichung von Entzündungshärten, Abscessen u. s. w. zum Grunde. Die Eiterzelle entwickelt sich immer nur aus der dem Faserstoffexsudate anhängenden serös-albuminösen Feuchtigkeit, niemals aus dem ersteren selbst oder auf dessen Kosten, und die Schmelzung ist Metamorphose desselben (Vergl. croupösen Faserstoff und croupöse Faserstoffexsudate). Dieser Eiter enthält seinem Gehalte an croupösem Faserstoff entsprechend Pyin.

Eine andere Combination des Eiterexsudates ist die mit organisationsfähigem (plastischem) Faserstoffexsudat. Dieses bildet im Eiter sehr häufig, aber nicht immer, die Grundlage neuer fester Gewebe, der Regeneration, der Narbe, wovon noch weiter unten die Rede sein wird. — Die Faserstoffexsudate stellen die Eiterplacenta dar.

Der Eiter kann ohne Eintrag seiner (ursprünglichen) Normalität mancherlei Anomalien darbieten. Solche sind:

a) wässriger Eiter — die Eiterzellen sind in dem regelwidrig dünnen Medium aufgebläht,

b) regelwidrig saturirtes Eiterserum als grösserer Salz- und Eiweissgehalt — die Eiterzellen zeigen geringere Turgescenz, sind kleiner, von geschrumpftem Ansehen, kerbig:

Der Eiter zeigt die Kerne deutlicher, auch wohl eine Andeutung ihrer Spaltung und reichlichen Hüllensubstanz.

Man findet auch Beimengungen, wie Blut, Schleim, andere Gewebstrümmer. — Es ist jedoch zu beachten, dass manche Beimengungen, z. B. von Fäkalmasse, den Urin, so wie seine Säuerung den Eiter, die umhüllende Flüssigkeit abändern und das ihn umgebende Gewebe leicht zur Jaucheproduktion umstimmen.

Dem ähnlich dem Eiter sind die zerfallenen Faserstoffexsudate. Sie gehen, wie oben bemerkt, eine Combination mit wahren Eiterexsudat ein, indem das Ausfließen des croupösen-faserstoffigen Antheiles im Eiter bildet die sog. Entwicklung des Eiters aus einem Blasteme. Das zerfallene eiterähnliche croupöse Faserstoffexsudat ist immer durch die grosse Menge der in seiner Flüssigkeit suspendirten feinsten (staubartigen) Punkte ausgezeichnet und vom Eiter durch das Verhalten der in ihm vorhanden Kerne und Zellen unterschieden. Die Exsudatelemente zeigen sich nämlich — wie bereits bemerkt worden — einerseits unempfindlich gegen Essigsäure, ja es tritt unter deren Einwirkung zufolge einer erheblichen Verdichtung und Schrumpfung häufig Zellenwand und Kerncontour deutlicher, schärfer hervor, oder es wird nur die Zellenwand und der Zelleninhalt heller, der Kern aber verdichtet sich mit schärferer Begrenzung — andererseits dagegen nähern sie sich dem Verhalten der Eiterzelle, indem mit dem Verschwinden der Zellenwand der Kern in verschiedenen Graden das Phänomen der Einkerbung und Spaltung zeigt. Die zerfallenen croupösen Faserstoffexsudate geben rein, oder aber mit wahren Eiter vermischt, nach unserer gegenwärtigen Überzeugung jene Eiterarten ab, welche Pyin enthalten (Vgl. S. 310).

Diese eiterähnlichen Exsudate äussern, wie S. 196 erörtert worden, häufig eine corrodirende schmelzende Einwirkung auf die Gewebe, sie sind als nicht organisationsfähige zu weiteren Zersetzungen sehr geneigt und werden zur Jauche. Sie bilden die grösste Anzahl der inneren Eiterungen, der Eiterbildungen aus inneren Ursachen, der Abscesse.

Die Jauche — dem Eiter ihrem Ansehen nach häufig und zumal in den zerfallenen croupösen Exsudaten täuschend ähnlich — charakterisirt sich gegenüber der — später zu erörternden — blanden Beschaffenheit des Normaleiters im Allgemeinen durch ihre corrodirende Einwirkung auf die Gewebe und auf die aus ihrem Gehalt an Proteinstoffen sich entwickelnden formellen Elemente. In der That kann eine Flüssigkeit nur unter diesen Bedingungen als Jauche erkannt werden. Die Jauche bietet im anatomischen Erfunde die mannigfachsten Verschiedenheiten dar; eine auf Feststellung des Wesentlichen und Vereinfachung des Mannigfaltigen berechnete chemische Durchforschung ist bisher nicht unternommen worden. Eben so sehr verschieden ist der Grad der corrodirenden Eigenschaft der Jauchen.

Die jauchigen Exsudate sind im Allgemeinen bald dünnflüssige seröse, bald albumenhältige klebrige, klare oder flockig trübe, von Fettgehalt emulsionartige, dickliche, farblose oder gelbliche, gelbgrünliche, eiterartige, weissliche, rahmartige, von Gehalt an Blutkörperchen und Blutroth in verschiedener Nüance rothe, schmutzig braune, braungüne, chocoladefarbige, selbst schwarze, in verschiedener Weise ammoniakalisch, hydrothionig, ranzig sauer riechende, sauer oder alkalisch reagirende, ihre corrodirende Einwirkung auch durch ein auf der Haut des Obducenten veranlasstes Prickeln und Jucken kundgebende Feuchtigkeiten, deren nähere Untersuchung weiters ergibt:

sie enthalten an körperlichen Elementen Elementarkörnchen von verschiedener Grösse bis zur feinsten Punktmasse, Kerne und Zellen von der Bedeutung der Exsudat- und Eiter-

zelle, theils in ihrer Entwicklung verkümmert, theils in Folge von Salzgehalt des Jaucheserums, von Säure oder Alkalescenz desselben geschrumpft, wie benagt, angefressen, gelockert, in Auflösung, Eiterkerne insbesondere in Einkerbung, Spaltung begriffen u. s. w.,

ferner Gerinnungen von Faserstoff verschiedener Constitution in spontanem Zerfallen, in Lockerung und Lösung zu sulzeartigen Massen begriffen, Gerinnungen von Casein- und pyinartigen Substanzen,

endlich Salzkristalle und im Zerfallen begriffene Gewebstrümmer, Blutkörperchen, Infusorien u. s. w.

Auch das Jaucheexsudat geht Combinationen mit den Faserstoffexsudaten namentlich mit croupösem Faserstoffexsudate ein und es gibt wie beim Eiter und in demselben Sinne neben einer Produktion von Jauche als Flüssigkeit auch eine Entwicklung von Jauche aus starrem Blasteme (Vgl. S. 210).

Nachdem wir den Eiter und die Jauche beschrieben haben, glauben wir am schicklichsten hier einige Punkte zur Erörterung zu bringen, welche unter Anderen auch zur Charakteristik beider beitragen.

Die blande Beschaffenheit des Normaleiters ist anerkannt, allein wie reimt sich diese mit der augenscheinlichen Zerstörung der Gewebe neben der Eiterbildung? Zur Erläuterung dient:

a) Die im Eiterexsudate vorkommende Destruction beschränkt sich auf Necrose der darin aufgenommenen Gewebeelemente zufolge ihres Abgeschnittenseins von Blutzufuhr und gewaltsamer Ablösung, sie besteht dagegen nicht in einer chemischen Corrosion und Schmelzung der Gewebe; diese ist, wie oben bemerkt, das wesentlichste Attribut der Jauche.

b) Dass man so häufig an der blanden Beschaffenheit des Eiters zu zweifeln veranlasst wird, liegt darin, dass man

so häufig Produkte für Normaleiter hält, die es nicht sind, denen entweder gleich ursprünglich eine corrodirende Eigenschaft zukommt, oder die eine solche später acquirirt haben. Solche Produkte bilden sehr gewöhnlich den Inhalt geschlossener Abscesse. Häufig erlangt normaler Eiter seine corrodirende Eigenschaft durch lange Stagnation in Abscessen, welche eröffnet alsbald einen normalen blanden Eiter produciren.

Eine der merkwürdigsten Erscheinungen beim Eiterbildungsproceß ist die Bildung der sog. Fleischwärtchen (Fleischgranulationen). Diese Fleischwärtchen zeigen bezüglich ihres Wesens und ihrer weiteren Entwicklung zwei wesentliche Differenzen:

a) Sie bestehen neben einer geringen Bindemasse (intercellulärsubstanz) aus primären Zellen. Diese Zellen gehen mit den Eiterzellen aus einem gemeinschaftlichen albuminösen Blastem hervor. Die die endliche Narbe constituirenden Faserelemente sind aus diesen Zellen (nach den Gesetzen der Zellentheorie) hervorgegangen.

b) Sie bestehen aus einem mit dem Eiter exsudirenden, auf der eiternden Oberfläche erstarrenden faserstoffigen Blasteme, aus welchem durch unmittelbare Spaltung die faserige Textur der Narbe hervorgeht. — In beide Narbengrundlagen geht eine der andauernden Eiterbildung auf ihnen entsprechende Gefäßneubildung ein. — Sie begründen die sogenannte Heilung von Wunden per secundam intentionem.

Die Fleischwärtchenbildung ist an und für sich kein bezeichnendes Attribut einer blanden gutartigen Eiterbildung, sie kommt eben auch, ja bisweilen sogar wuchernd neben Jaucheproduktion vor. Allein bei jener zeichnen sich die einmal gebildeten Granulationen aus durch Bestand und weitere Entwicklung zu Gewebe, während sie bei dieser immer wieder im Contact mit der Jauche corrodirt werden und schmelzen.

Bei Eiterproduktion auf und in einem Aftergebilde haben die Fleischgranulationen sehr gewöhnlich die Bedeutung der Textur Elemente desselben.

Die dem Eiter (und der Jauche) zugeschriebene Neigung sich nach aussen zu entleeren wird gemeinhin überschätzt. Sehr häufig werden Eiterherde in der Tiefe der Organe eingekapselt, sehr oft muss man dem Eiter künstlich einen Weg nach aussen eröffnen, um seiner Ausbreitung nach innen vorzubeugen.

Die Behauptung, dass vorzüglich grosse Exsudatmassen in Eiter verwandelt werden, können wir nicht theilen, wenn man die Bedingung hiezu in die Grösse des Exsudates setzt. Ohne Zweifel wurde man zu dieser Meinung durch das Zerfliessen der gemeinhin sehr massenreichen croupösen Exsudate und dadurch verleitet, dass auch Eiterblasten rein oder zumal in Combination mit croupösem Faserstoff sehr häufig in grosser Menge exsudirt. Allein immer, ob gross oder klein, ist die eiterige Qualität des Exsudates acquirirt (gegeben) in der Entzündungsstase, nur diese, durchaus nicht die Quantität, kann den Grund zu einer bestimmten Entwicklung — zur Entwicklung der Eiter Elemente — enthalten.

Die eiterigen und jauchigen Exsudate kommen — nebst den oben (S. 206) dem Normaleiter zugewiesenen Localitäten — sehr gewöhnlich in grossen Massen besonders auf serösen, Synovialhäuten und im Zellgewebe zumal im subcutanen — auch submucösen — und in manchen lockeren tieferen Zellgewebsanhäufungen, z. B. in den Mediastinis, im hintern Umfange des Cöcums, im Umfange des Rectums u. dgl. nebstdem auch auf Schleimhäuten, in Weichparenchymen und Knochen vor.

Die Metamorphosen der genannten Exsudate begreifen, wo sie ausgestossen werden, die folgenden Veränderungen.

a) Gewebsumstaltung; sie erscheint nach dem oben erörterten Vorgange in Form der sogenannten Granulationen.

b) Zerfallen; es betrifft sowohl die formellen Elemente (Zellen, Kernbildungen) als auch die flüssige Inter-cellularsubstanz in Form verschiedener ungekannter Umstellungen ihrer chemischen Constitution. Hieher kann man auch die (septischen) Zersetzungen rechnen, welche derlei Exsudate unter besondern Umständen, wie durch lange Stagnation, Contact mit der Atmosphäre, Einwirkung arzneilicher Stoffe u. s. w. erleiden, zufolge derer blander Eiter zu Jauche werden, und Jauche selbst noch weiter degeneriren kann.

c) Fettumwandlung im Körnchenzellen-Bildungsprocesse, häufig combinirt mit gleichzeitigem Freiwerden der Kalksalze als Verkalkung.

d) Resorption.

Die vielerlei Weisen, wie Eiter in toto oder als Eiter-serum ins Blut gelangt und in demselben Pyämie veranlasst, können uns hier nicht sämmtlich beschäftigen; sie sind die S. 191 angeführten und diese werden bei der Erörterung der Pyämie ihre besondere nähere Würdigung erhalten.

Hier haben wir die Resorption des Eiters in einem engeren Sinne ohne Rücksicht auf Pyämie zu erörtern.

Eine solche kann zunächst nur das Serum (Plasma) des Eiters, den Eiter und die Jauche in toto aber, d. i. auch deren formelle Elemente nur dann betreffen, wenn diese eine der vorgenannten Metamorphosen, d. i. ein Zerfallen oder eine Fettumwandlung eingegangen sind. Bei jenem bestimmt die Art des Zerfallens das Wesen der consecutiven Erscheinungen; besteht das Zerfallen gleichzeitig in einer fauligen Zersetzung, so können es die deletären Folgen der jauchigen Vergiftung der Blutmasse sein.

Die Resorption des Eiters ist eine vollständige oder aber häufig bleiben an der Stelle des Herdes Residuen des Eiters als Fett in Form von freier discreter oder aggregirter

Fettmolecule und Cholestearinkrystalle in einer glutinösen Feuchtigkeit oder als kalkerdige Incrustation und Concretion zurück.

Der Eiter- und Jaucheherd (Abscess) heilt, indem die Eiter- und Jauchebildung aufhört und die bestehenden organisationsfähigen Produkte der Entzündung in den Wandungen des Herdes so wie neu hinzukommende solche sich zu vascularisirtem Gewebe umstalten, wobei der Inhalt des Herdes in der vorgenannten Weise ganz oder theilweise resorbiert wird. Je nach Maassgabe der Resorption schrumpfen die Wandungen des Herdes auf sich selbst und verwachsen zu einer soliden Narbe oder sie schliessen ein eingedicktes fettiges oder kreidiges — fettigkreidiges — Residuum des ursprünglichen Inhaltes ein. Es ergibt sich von selbst, was Entleerung des Eiters, arzneiliche Einwirkung auf die Wände des eröffneten Abscesses, was Grösse desselben, Beschaffenheit des Eiters an begünstigenden oder hemmenden Momenten abgeben.

Eiter und Jauche sind einmal das Produkt einer rein localen Entzündungsstase, das andere Mal das Produkt einer localisirten präexistenten Krase — sog. Pyämie im Allgemeinen. — Im letzteren Falle ist die Produktbildung durch Acuität ihres Zustandekommens ausgezeichnet.

Einen eigenthümlichen Process chronischen Verlaufs stellt die Eiterbildung in offenen Abscessen und auf Wunden dar, welche granuliren. Er erscheint als eine protrahirte von den ursprünglichen Geweben sich auf die durch die Granulationen dargestellten embryonalen Neugebilde — respective auf den in diesen auftretenden Gefässapparat neuer Bildung — fortpflanzende Stase. Von einer andern Seite aufgefasst scheinen die Granulationen zu der Eiterbildung in ein Verhältniss zu treten, welches die älteren Beobachter durch die Ansicht und Bezeichnung der Granulationen als pyogener Membran — eines eiterabsondernden Apparates — ausdrückten. In der That erscheint, namentlich bei der häufig so geringen Intensität der Entzündungssymptome, die Analo-

gie der granulirenden Wunde (Abscess) mit einem Secretionsorgane, des Eiters mit einem Secrete, bereitet durch embryonale Gebilde — Zellen — so gross und selbst die zeitherige Vergleichung mit einer Schleimmembran und ihrer Absonderung so treffend, dass sie sich selbst bei dem gegenwärtigen Standpunkte immer wieder aufdringt. Im Einklange hiemit versiegt das Secret, sobald die der Secretion aus einem geeigneten Plasma vorstehenden Gebilde, d. i. die Granulationen zu Gewebe geworden sind.

Indem wir manches Speciellere aus der anatomischen Exsudatlehre des Zusammenhanges wegen in die Krasenlehre verweisen, müssen wir hier doch noch die zunächst den jauchigen Exsudaten verwandten schmelzenden Exsudate und sonach das hämorrhagische Exsudat erörtern.

a) Die schmelzenden Exsudate. Sie sind, wie eben bemerkt, den jauchigen Exsudaten verwandt, sie zeichnen sich jedoch vor ihnen durch den hohen Grad von Acuität der Destruction der Gewebe (der Substrate des Exsudationsprocesses), durch das Auftreten dieser Destruction in Form einer perceptiblen Schmelzung und zum Theil durch den Mangel von augenfälligen Kennzeichen ihrer deletären Eigenschaft aus.

Es sind Produkte, die man genuin eben wegen der schon im Exsudationsprocesse stattgehabten Schmelzung (Zerfallen) der Gewebe seltener beobachten kann, Produkte, die bezüglich ihrer physikalischen Eigenschaften eine fast unüberschbare Mannigfaltigkeit zeigen. Als extreme Grenzen einer grossen Reihe findet man einerseits eine gerinnfähige faserstoffige das unterliegende häutige Parenchym leicht anätzende (corrodirende), auf der andern Seite eine dünne, in der verschiedensten Weisemissfarbige, die Gewebe in grossen Massen zu einer schmutzig-braunen, chocoladefarbigen, tintenschwarzen (hämorrhagischen) oder grünlichen, pulpösen, zunderartig zerfallenden, übelriechenden — brandigen — Masse schmelzende Exsudation. Diese letzteren stellen die Processe

dar, die Boër am Uterus als Putrescenz kennen lehrte, eine Benennung, die immerhin eine Verwendung auf die auch anderen Orts vorkommenden verdient. Zwischen diesen beiden Extremen liegen in der Mitte gerade die merkwürdigsten, an und für sich unscheinbaren: dünne seröse, albuminös-seröse, klebrige, kleistrige, eiterig-seröse, fast farblose oder aber farbige gelbliche, gelbröthliche Exsudationen, in deren Contact die Gewebe je nach dem Stande ihrer Injection zu einem blassen oder einem farbigen rothen (braunrothen, schwarzrothen) Breie zerfallen.

Ihr Sitz sind vor Allem die Schleimhäute, immer in grosser Ausdehnung, besonders die Schleimhaut des Darmtractus und zumal jene des Dickdarms, bisweilen ganz vorzüglich deren Follikel — in Form von Diarrhöen, Dysenterien u. dgl., ferner die Schleimhaut des Uterus im Gefolge der Entbindung — als puerperale Processe.

Über das die Gewebe in Form von Schmelzung destruirende Princip ist ausser der öfteren sauren Reaction dieser Produkte weiters eben so wenig, wie über eine correspondirende Krase bekannt.

b) Das hämorrhagische Exsudat.

Um hierin zu klarer Einsicht zu gelangen, ist es vor Allem unerlässlich, rothe, von Blutroth farbige Exsudate von solchen zu unterscheiden, welche Blut in Substanz d. i. Blutkörperchen enthalten.

Jene kommen bei allen acuten und chronischen Dyskrasien vor, bei denen in Folge von Defibrination oder Decomposition der Fibrin, von vermindertem Salzgehalt Blutroth aus den Blutkörperchen in das Blutserum aufgenommen wird. So sind Exsudate im Verlaufe von Scorbut, von Typhus, von Gangrän, von Säuerdyskrasie, von putriden Exanthemen farbig von anhängendem Blutroth. Die letzteren, d. i. Exsudate, die Blut in toto enthalten, und deren rothe Farbe von Blutkörperchen herrührt, sind die eigentlichen hämorrhagischen Exsudate,

Hält man diese Scheidung fest, so wird die Entstehung und Bedeutung des hämorrhagischen Exsudates theils aus physiologischen Grundlagen erschlossen, theils auf exactem Wege nachgewiesen.

Wir haben gesehen, dass bei jeder Entzündung im Stadium der Congestion und Stase Blutextravasationen Statt finden, und zwar desto mehr, je gefässreicher das Organ, je bedeutender die Congestion und Stase, und je lockerer endlich, je vulnerabler selbst die Textur des erkrankten Organs ist. Dass diese Blutung aus zerrissenen oder überhaupt wie immer eröffneten Gefässen durch Extravasation und nicht durch Transsudation erfolge, ergibt sich aus der Abwesenheit von solchen Poren in der Gefässwand, die eine Exsudation von Blutkörperchen erlaubten. Auf diese Weise ist denn ein hämorrhagisches Exsudat in Texturen, wie z. B. das Gehirn, die Lungen und andere, Regel. Die Aufgabe ist und war jedoch seit jeher das hämorrhagische Exsudat auf serösen Häuten zu erläutern, auf einem Gebilde, auf welchem so häufig Exsudate vorkommen, die durchaus nichts hämorrhagisches an sich haben. In Rücksicht dessen ist zu bemerken:

a) Ein primitives eigentlich hämorrhagisches (nicht bloss von Blutroth farbiges) Exsudat kommt auf serösen Häuten in der That nie oder doch nur als eine seltene Ausnahme vor.

b) Fast ohne Ausnahme sind hämorrhagische Exsudate auf serösen Häuten die Produkte von Hämorrhagie aus den Gefässen einer in Organisation begriffenen Pseudomembran, d. i. des Produktes einer vorangegangenen Entzündung der serösen Haut. Diese Hämorrhagie kann selbst eine selbstständige Erscheinung oder aber das begleitende Symptom einer in dem Neugebilde selbst statthabenden (in dasselbe von der serösen Haut aus übergreifenden) Entzündung sein. Diess letztere ist in der That der gewöhnliche Fall. Sie sind secundäre Exsudate.

Die Leichtigkeit, mit der Hämorrhagien überhaupt aus derlei Neugebilden erfolgen, erklärt sich aus der unvollende-

ten Organisation derselben sowohl in Bezug der Gewebsumgestaltung als auch insbesondere in Bezug der Gefässbildung darin. Je früher eine Entzündung in demselben auftritt, desto mehr befällt sie ein lockeres und weiches zerreisliches Gebilde und in ihm einen unvollendeten weich- und zarthäutigen, seinen Anastomosen nach nicht völlig geschlossenen Gefässapparat, Gefässe, die in Congestion und Stase versetzt leicht einreissen, möglicherweise auch von ihren noch nicht zu Anastomose gelangten freien Enden sich eine Bahn ins Parenchym und durch dieses in die seröse Cavität hereinbrechen.

So sind denn demzufolge die hämorrhagischen Exsudate unter dieser stereotypen Bedingung völlig dasselbe, was das Extravasat im Verlaufe von Entzündung überhaupt, zumal in lockeren Texturen ist, d. i. Exsudation plus Hämorrhagie.

Soferne die Hämorrhagie nicht bloss Folge von mechanischer Zerreissung der Gefässe, sondern auch von einer Schmelzung, Corrosion der Gefässe sein kann, so ist erklärlich, wie auch jauchige Exsudate, namentlich die schmelzenden Exsudate überhaupt, einen hämorrhagischen Charakter acquiriren.

Eine ganz besondere Beziehung scheint das hämorrhagische Exsudat zu Tuberkulose zu haben, und das hämorrhagische Exsudat ist gemeinhin eben gefürchtet, weil man eine zum Grunde liegende Tuberkulose vermuthet. Es ist wichtig hierüber ins Reine zu kommen und einzusehen, in wieferne das hämorrhagische Exsudat eine solche Prognose begründet.

a) Erfahrungsgemäss ist es in der That sehr häufig ein zum Theile tuberkulisirendes Neugebilde (Pseudomembran), in welchem der hämorrhagische Process Statt findet; jedoch hat diess immerhin seine beachtenswerthen Ausnahmen.

b) Tuberkulisirende Neugebilde scheinen vor Allem Neigung zur Entzündung zu haben, wozu vielleicht eben der Tu-

berkel in derselben Weise Veranlassung wird, wie er allenthalben in seiner Umgebung (reactive) Entzündungsprocesse anregt.

In dieser Art trifft der hämorrhagische Entzündungsprocess zwar häufig mit der örtlichen Tuberkulose zusammen, aber er steht desshalb mit der tuberkulösen Krise durchaus in keinem directen Zusammenhange. Die Annahme, dass einem hämorrhagischen Exsudate Tuberkulose zum Grunde liegt, hat der Erfahrung gemäss eine hohe Wahrscheinlichkeit für sich, aber durchaus keine Gewissheit.

In ähnlicher Weise erfolgen mitten in Krebsgebilden oder wo diese ein Pseudostratum auf serösen Häuten darstellen, in die serösen Cavitäten Hämorrhagien und hämorrhagische Exsudationen.

Seiner Menge nach ist das (dem Exsudate beigemischte) Extravasat sehr verschieden, dabei mit dem Exsudate und zwar sowohl mit seinen Gerinnungen, als auch seinem flüssigen Antheile innig gemischt, oder aber von diesem in Form von klumpigen Coagulationen gesondert.

Abgesehen von den obgedachten Bedingungen seines Erscheinens und seiner Beziehung zur Tuberkulose begründet es eine üble Prognose nur als Hämorrhagie d. i. als Blutverlust, desto mehr, je bedeutender das Extravasat einerseits und je mehr herabgekommen und geschwächt das Individuum durch die vorangegangene Krankheit und ihre Ausscheidungen andererseits ist.

Das hämorrhagische Exsudat geht keine, oder nur sehr langsam eine Organisation ein; diese bezieht sich vor Allem auf das eigentliche Exsudat, während die Blutkörperchen lange unversehrt bleiben, dann aufgelöst werden und ihr Blutroth die bekannten Veränderungen eingeht. Der Exsudatantheil bleibt sehr häufig — entsprechend der Beschaffenheit seiner Basis — ganz oder zum Theil im rohen Zustande als Tuberkel zurück, d. i. das secundäre hämorrhagische Exsudat tuberkulisiert gemeinhin, soferne so gewöhnlich seine Basis selbst ein tuberkulöses Neugebilde ist.

Am Schlusse dieser Darstellung wird es erspriesslich sein, einige zum Theil schon angedeutete Punkte in Bezug der Anordnung der Exsudate in und auf den erkrankten Gebilden zu erörtern.

Das Exsudat lagert sich je nach Umständen mehr oder weniger gleichförmig zwischen die Elementartheile der Gewebe; es hängt diess von der gleich- oder ungleichförmigen Dichtigkeit und Cohäsion der Gewebe, so wie von der Menge der Gefässe und der Art der Gefässvertheilung ab, z. B. streifige, striemenartige, der linearen Gefässanordnung folgende Exsudate in Sehnen und Ligamenten.

Bei tumultuarischen massenreichen Exsudationen bildet sich das Exsudat durch gewaltsames Auseinanderdrängen und Zerrellung zumal lockerer Texturen Herde, in denen es sich in grösserer Menge ansammelt, z. B. im Gehirne.

Bei Entzündungen von Membranen wird, wie schon erläutert worden, die Hauptmasse des Exsudates auf die freie Oberfläche ergossen, ähnliche Ergüsse finden auch bei den Entzündungen von Drüsen in die ihnen zukommenden Hohlgebilde — Harnkanäle, Malpighische Körper u. s. f. statt.

Gerinnfähige Exsudate erstarren auf der Oberfläche von entzündeten Membranen und werden gemeinhin Pseudomembranen geheissen. Auf serösen Häuten veranlassen sie Verklebungen der serösen Oberflächen. Ihre Form bietet mancherlei Verschiedenheiten dar, wovon an geeigneteren Stellen der speciellen Anatomie die Rede sein wird.

Ausgänge der Entzündung.

Die sogenannten Ausgänge der Entzündung begreifen sehr verschiedenartige Processe. Sie beziehen sich auf die Entzündung selbst oder aber auf ihre Produkte und die erkrankten Gewebe, d. i. sie begreifen im letzteren Falle die Veränderungen, welche die Entzündungsprodukte sowohl wie auch die Gewebe selbst erleiden — Veränderungen, welche,

ihrem Nexus mit der Qualität des Exsudates entsprechend, bei jedem Exsudate angedeutet worden sind.

Zu den erstern gehören:

1. Der Ausgang in Zertheilung der Entzündung, zu den letzteren:

2. Der Ausgang in Resolution, Resorption der Entzündungsprodukte.

3. Zurückbleiben der Entzündungsprodukte in verschiedener Form — es begreift nebst andern den sogenannten Ausgang in Induration und den Ausgang in (entzündliche) Hypertrophie.

4. Vereiterung, Verjauchung — ulceröse Destruction der Gewebe.

Die Eiterbildung an und für sich können wir nicht als einen Ausgang der Entzündung ansehen, wir haben desshalb auch den Eiter und die Jauche als Entzündungsprodukt unter den Exsudaten abgehandelt.

Von dem Ausgange der Entzündung in Brand, von dem sog. entzündlichen Brande können wir nicht wohl im Besondern handeln, wir verweisen daher die ihn betreffenden Erörterungen auf ein sich unmittelbar anschliessendes Capitel, in welchem vom Brande überhaupt die Rede sein soll.

1. Z e r t h e i l u n g.

Der Ausgang in Zertheilung bezieht sich unmittelbar auf den Entzündungsprocess; er besteht in einem Aufhören desselben, bevor es zur eigentlichen Exsudation gekommen ist, d. i. in Lösung der eingeleiteten Stase.

Als bedingende Momente lassen sich anführen:

a) Aufhören der Wirksamkeit der Entzündungsursache, in Folge dessen Aufhören der Lähmung der Gefässe und wiedererwachende Verengerung derselben.

b) Verstärkter Impuls von den Arterien her, begründet in der vorgenannten Verengerung der Capillaren; daher die

Rückkehr des Phänomens der ruckweisen Bewegungen, Oscillation der stockenden Blutsäulen.

c) Die Lösung der Blutkörperchen aus dem Zustande wechselseitigen Anklebens dadurch, dass eine Endosmose des exsudirten Blutserums in die mit concentrirtem Plasma gefüllten Gefässe herein Statt findet, wobei die Blutkörperchen ihre in der Stase acquirirte Abplattung und dunklere Färbung verlieren und dafür rund werden, aufquellen und blässer werden.

d) Endlich kommt auch die fortbestehende Circulation in den Capillargefässen rings um den Entzündungsherd hinzu, wodurch es geschieht, dass (nach Emmert) nach und nach einzelne Partien der stockenden Blutsäulen durch den sie anspülenden Strom abgerissen, ja sogar auch einzelne ganze Capillargefässstrecken durchbrochen werden.

Der Zertheilung der Entzündung stellen sich bisweilen Hindernisse entgegen, ja es bleiben bisweilen, selbst wenn sie gelingt, gewisse Residuen zurück:

1) Die Einklebung der Blutkörperchen in den erweiterten Capillaren ist so bedeutend, dass sie der Zusammenziehung der letzteren so wie dem verstärkten Impulse von den Arterien her widerstreht. Diess veranlasst eine protrahirte Stase mechanischer Natur.

2) Auch nach Beseitigung der Stase kann ein gewisser Grad von Lähmung und Erweiterung der Capillaren zurückbleiben. Der entzündet gewesene Theil verbleibt in einem Zustande von Hyperämie und Geneigtheit zu recidiver Entzündungsstase. Diess ist um so mehr der Fall, je öfter sich die Entzündung wiederholt hat.

Die Zertheilung localer Entzündungen (aus äussern Ursachen) erfolgt gemeinhin nur bei solchen von geringfügigen Ursachen.

Entzündungen aus einem innern dyskrasischen Momente nehmen diesen Ausgang nur selten. Eine wesentliche Bedingung hiezu ist die Tilgung der Dyskrasie; nimmt die Entzündung ohne eine solche dennoch diesen Ausgang, so ent-

steht sie — als Localisation der Krise — dafür in andern zumal mit dem ursprünglich erkrankten in Sympathie stehenden Gebilden.

Selbst dieser günstige Ausgang der Entzündung ist nicht gleichgültig für den Organismus, indem das in der eingeleiteten Stase abgeänderte Plasma in grösserer Menge in das Gesamtblut gelangt. Die Folgen hievon sind einleuchtend, sie stehen zunächst mit der Grösse (Ausbreitung) des Entzündungsherdes in geradem Verhältnisse.

2. Resolution.

Dieser Ausgang der Entzündung findet statt, nachdem es zur eigentlichen Exsudation gekommen war, er besteht in Resorption der Produkte. Er kommt je nach Umständen leichter oder schwieriger zu Stande je nach der Grösse (Menge) des Exsudates und nächst dem je nach dem Grade seiner Erstarrung; er gelingt vollständig oder unvollständig, und hievon hängt es ab, ob in dessen Gefolge das erkrankte Gebilde völlig oder nur theilweise und unvollkommen zur Norm zurückkehrt.

Flüssige Exsudate sind an und für sich resorptionsfähig.

Starre Exsudate werden je nach Umständen durch eine vorläufige Lösung, Corrosion mittelst Blutserums (S. 197) oder durch Zerfallen mit verschiedenartiger Umsetzung ihres chemischen Bestandes zur Resorption geeignet gemacht.

Die in beide eingehende Formelemente müssen jedenfalls, um resorbirt werden zu können, zerfallen, aufgelöst werden.

Die Resorption geschieht durch die Blutgefässe sowohl wie durch die Lymphgefässe.

Ihre Folgen hängen von der ursprünglichen Qualität des Exsudates, von der Art seines vorläufigen Zerfallens und seiner chemischen Umgestaltung, von der Quantität des Resorbirten, endlich auch von dem Umstand ab, ob die Resorption zum grösseren Theile durch die Lymphgefässe oder unmittelbar durch die Blutgefässe geschieht.

In diesem Ausgange der Entzündung ist auch die Atrophie der Gewebe im Gefolge der Entzündung einbegriffen.

Sie besteht darin, dass neben den Produkten der Entzündung auch die Elemente der Gewebe einer Absorption unterliegen. Diess beruht darauf, dass die Gewebselemente im Entzündungsherde in Folge von mechanischer Zertrümmerung durch das Exsudat, von unzulänglicher Ernährung innerhalb des sie umgebenden Exsudates ausser Function gesetzt wurden, worauf sie zerfallen und sofort sammt dem Exsudate absorbiert werden. Insbesondere ist dieser Ausgang in zarten vulnerablen Texturen, bei grossen Mengen von Exsudat und bei starren nur langsam resorbirbaren Exsudaten häufig. So gehen Gehirnmasse, Muskelfleisch, Nierensubstanz u. s. w. im Entzündungsherde verloren, an deren Stelle bleiben eine oder mehrere von Narbengewebe begrenzte Lücken zurück, was, wenn solche klein und zahlreich sind, eine Lockerung, Rarefaction der Gewebe begründet, z. B. der Zustand der sog. Zelleninfiltration im Gehirne. Aus Hohlgebilden, z. B. Graaf'schen Bläschen, wird der durch das Exsudat und seine Metamorphosen abgeänderte Inhalt resorbiert, worauf das Organ verödet.

3. Zurückbleiben der Entzündungsprodukte.

Die Entzündungsprodukte bleiben ihrer ganzen Masse nach oder aber nach unvollständiger Resorption zum Theile, in ursprünglicher oder aber in veränderter Gestalt und Mischung zurück. Dem bisher Vorgetragenen entsprechend bleiben die Exsudate

1. in ihrem ursprünglichen rohen Zustande als völlig amorphe Masse oder gewöhnlicher in einem zunächst hieran grenzenden Zustand von eingeleiteter Gewebsentwicklung in Form von Molecularkörnchen, Kern und Zellenbildung oder bei starren Blastemen in der durch den Gerinnungspro-

cess selbst gegebenen scholligen und faserigen Gestaltung zurück.

2. Oder sie zerfallen früher oder später und bleiben in einem Zustande von endlicher Verkreidung, oder zu Fett verwandelt zurück.

3. Starre Exsudate obsolesciren, veröden mit Verdichtung, Schrumpfen zu hornartiger Substanz.

4. Sie gehen eine Gewebsumstaltung (Organisation) ein, wobei sie verschiedene Stufen der Entwicklung erreichen; diese Entwicklung folgt in flüssigen Exsudaten den Gesetzen der Zellentheorie, in den (entwicklungsfähigen) starren Faserstoffexsudaten dagegen besteht sie in unmittelbarer Faserbildung mittelst Spaltung.

Die Exsudate gehen ihrer ganzen Masse nach eine gleichförmige Gewebsumstaltung ein, oder aber es ist diese, im Einklange mit der so gewöhnlichen ursprünglichen Unreinheit der Blasteme, eine ungleichförmige, indem ein Antheil des Exsudates höhere Stufen erreicht und bleibende Gewebe darstellt, während ein anderer auf embryonalen Stufen zurückbleibt, zerfällt und resorbiert wird u. s. w. oder wie der Eiter und die Jauche sich im Wesentlichen als Auswurfstoff qualificirt.

Die Gewebsumstaltung der Exsudate kann im Allgemeinen eine solche sein, der zufolge Texturen zu Stande kommen, welche den normalen in anatomischer, chemischer, functioneller Hinsicht gleich oder doch sehr ähnlich sind, oder es gehen aus dem Exsudate mehr oder weniger heterologe Gebilde hervor, z. B. Eiter, Krebse.

In ersterer Rücksicht sind es insbesondere Zellgewebe, und die verschiedenen zu dessen endlicher Darstellung tendirenden fibroiden Gewebe, ferner Knorpel (als osseificirender) und Knochen mit den in sie eingehenden Gefässen, welche als organisirte Entzündungsprodukte hier in Betracht kommen.

Solche dienen oft als Wiederersatz verloren gegangener Theile, auch zur Ausfüllung von Lücken, gegeben durch Re-

traction der normalen Gewebe nach Verletzung, z. B. Muskeln — Regeneration.

Die Regeneration ist eine vollkommene oder eine unvollkommene, d. i. sie geschieht durch ein dem verloren gegangenen ungleichartiges Gewebe — Narbe, welche selbst wieder eine bleibende oder eine nur provisorische d. i. eine solche ist, welche verschwindet, nachdem sich in ihr allmählig Gewebselemente entwickelt haben, welche den normalen gleichen, z. B. Nervennarbe (S. 131).

Wo die zurückbleibenden Exsudate nicht zum Wiedersatz dienen, setzen sie eine Massenzunahme des erkrankten Organs. Sie sind hier:

a) gleichförmig eingelagert zwischen die Elemente des normalen Gewebes — diess gibt eine entzündliche Hypertrophie, welche als ächte nur wohl im Zellgewebe und im Knochensysteme vorkommt.

b) Oder sie bilden eine von den normalen Geweben mehr oder weniger abgegrenzte grössere Masse, eine Geschwulst. Solche locale Anhäufungen von Narbengewebe kommen häufig in Muskeln (Herz), in allen Parenchymen vor. Auf serösen Oberflächen bilden sie die nach Form, Textur, Dichtigkeit und Widerstandskraft mannigfachen organisirten Pseudomembranen und pseudomembranösen Adhäsionen.

Hiezu ist noch zu bemerken:

1. In massenreichen zumal starren obsolescirenden oder zu dichten, schrumpfenden (fibroiden) Texturen umstalteten Exsudaten schwinden die (in selbe) aufgenommenen Gewebselemente in Folge von Druck und Zerrung, Behinderung ihrer Ernährung und Aufhebung ihrer Function. Selbst die anstossenden, benachbarten Gewebe gehen in Folge beeinträchtigter und aufgehobener Function eine Atrophie ein, z. B. der respiratorische Muskelapparat über dicken, resistenten, schrumpfenden pleuritischen Exsudaten.

2. In Hohlgebilden veranlasst das Zurückbleiben von Exsudaten nicht selten eine hypertrophische Entwicklung zu

cystenartigen Erweiterungen mit Umgestaltung der Textur ihrer Wände und ihres Inhaltes. Hieher gehören die Degenerationen der Drüsenacini, der Follikeln zu Cysten. (Vgl. Cystenformation.)

3. Starre Exsudate begründen in der Consistenz- und Dichtigkeitsvermehrung der entzündet gewesenen Gewebe den Ausgang der Entzündung in die sog. Verhärtung. Auf der anderen Seite hat das Zurückbleiben von weichen flüssigen Exsudaten eine Lockerung, Weichsein, Zerreislichkeit der Gewebe zur Folge.

4. Die Formen, unter welchen die Exsudate zurückbleiben, finden sich häufig an Ort und Stelle mit einander combinirt vor, ja es können neben dem in Rede stehenden Ausgange auch noch Resorption (Resolution) und selbst Vereiterung Statt gehabt haben.

4. Vereiterung, Verschwärung, Verjauchung.

Sie besteht in einer durch corrosive Beschaffenheit des Exsudats gesetzten Consumption der Gewebe. Hiedurch ist die ulceröse Aufzehrung der Gewebe verschieden von dem Substanzverluste, welchen entzündete Gewebe innerhalb der gutartigsten Exsudate durch Necrose und Absorption (Schwund) erleiden.

Das einen solchen Consumtionsprocess bedingende Exsudat muss ein flüssiges sein, gleichviel ob es ursprünglich ein solches ist, oder zu einem solchen aus einem starren geworden ist. Die corrosive Einwirkung auf die Gewebe macht dasselbe zur eigentlichen Jauche (Vgl. S. 213). Im weitesten Sinne gehören auch die (S. 219) erörterten, durch die Acuität der Gewebsdestruction ausgezeichneten, schmelzenden Exsudate hieher.

Die Art und Weise, wie die Gewebe im Contacte mit der Jauche aufgezehrt werden, ist ohne Zweifel sehr ver-

schieden, sie hängt von der Natur der Jauche, d. i. der Qualität des in ihr enthaltenen deletären Principes ab.

Die Verjauchung, das Geschwür nimmt bald einen acuten, bald einen chronischen Verlauf; nicht selten werden in kurzer Zeit grosse Gewebsmassen zerstört. Die Zerstörung ist oft durch vorwaltende Ausbreitung nach der Fläche oder durch überwiegendes Eindringen in die Tiefe ausgezeichnet. Es hängt ersteres häufig augenscheinlich von einer besondern Verwandtschaft des Entzündungsprocesses zu flächenhaften Gewebsausbreitungen ab; letzteres ist häufig durch ein der Entzündung und Jauchung zum Grunde liegendes, neben der Zerstörung sich ohne Unterschied der Gewebe in der Geschwürsbasis wieder erzeugendes Aftergebilde bedingt.

Beim chron. Verlaufe ahmt das Geschwür in der Produktion von Granulationen eben so wie die Eiterung einen Secretionsvorgang nach. (Vgl. S. 218.)

Nicht alle Gewebe unterliegen gleich leicht der ulcerösen Destruction. Unter gleichen Umständen werden zarte, junge, embryonal constituirte Gebilde am leichtesten zerstört.

Vom Brande — Necrosis — überhaupt.

Man versteht unter Brand — Necrose — das Absterben eines Organs oder Gewebes, welches sich durch mehr oder weniger rasches Zerfallen der Textur und chemischen Zusammensetzung kund gibt. Der Brand kann sowohl weiche als auch starre Texturen, z. B. Knochen, selbst Flüssigkeiten, z. B. Blut — Necrose, Sepsis des Blutes — betreffen. Das Zerfallen geht in starren Texturen im Allgemeinen langsam vor sich, während es in weichen, saftigen Geweben, in Flüssigkeiten rasch überhand nimmt. So wie normale Gewebe, so können auch Neugebilde jeder Art, Geschwülste, Exsudate, Eiter necrosiren. Flüssigkeiten degeneriren durch Necrose zu Brandjauche, die ansteckendste und zerstörendste aller Jauchen.

Eine Charakteristik des Brandes im Allgemeinen ist sehr schwierig zu geben, weil der Brand sehr vielgestaltig und namentlich je nach den ursächlichen Momenten verschieden geartet ist. Gemeinhin zerfallen Weichparenchyme zu einer durch den hohen Grad von Missfärbung und üblen Geruch ausgezeichneten zerfliessenden Pulpe. Ausnahmen hievon bieten aber in Menge der Brand der Knochen, der mumificirende, der weisse Brand dar.

Die Bedingungen des Brandes sind bald örtliche, bald allgemeine; demgemäss hat der Brand bald die Bedeutung eines localen Übels, bald die des Symptoms einer Allgemein-krankheit. Die Bedingungen des ersteren lassen sich ziemlich auf Mangel von Blutzufuhr und auf unzulängliche Erneuerung (d. i. Stase) reduciren. Er kann ursprünglich flüssige Gewebe, namentlich das Blut befallen und breitet sich von diesen auf Festgebilde aus, oder er kann ursprünglich in Letzteren auftreten.

Brand entwickelt sich:

1. aus absoluter Blutstasis. Eine solche erscheint unter verschiedenen Umständen:

a) Eine jede Hyperämie (Congestion) in geschwächten oder schwächenden Potenzen ausgesetzten, gelähmten Organen und Organabschnitten kann zu absoluter Stase degeneriren. Vor Allem wird diess mit den asthenischen, hypostatistischen Hyperämien in lebensschwachen, peripheren, durch beharrlichen Druck in ihrer Vegetation beeinträchtigten Gebilden der Fall sein.

b) Häufig wird die mechanische Hyperämie zur absoluten Stase, wie diess so oft an incarcerirten, strangulirten Organen, ferner in Folge von ausgebreiteter Obturation der zurückführenden Venen an den untern Gliedmassen vorkommt.

c) Jede Entzündungsstase kann in absolute Stase ausarten; auch hierin zeichnen sich die Entzündungen in erkrankten, gelähmten, durch intensive äussere Einwirkung -- Erschütterung, Quetschung, Frost, Hitze, -- geschwäch-

ten Gebilden, die hypostatischen, asthenischen Entzündungen aus. Auch kann eine Entzündung in Folge direct oder indirect schwächender Einwirkungen erst während ihres Verlaufs die Neigung zu absoluter Stase acquiriren.

In der absoluten Stase geht das Blut brandige Zersetzung ein, das Blut ist somit das ursprünglich absterbende und zerfallende Gebilde. Es exsudirt in dem Zustande brandiger Zersetzung durch die Gefässhäute als brandigjauchiges Exsudat und veranlasst in diesen und endlich in den umgebenden Geweben dieselbe brandige Zersetzung. Dieser Gang bedingt die gewöhnlichste und entwickeltste Form des feuchten Brandes, in welchem die Gewebe vom Blute aus zu einer dunkelfarbigen, zunderartig zerzeisslichen, zerfliessenden, höchst stinkenden Pulpe zerfallen. Die dunkle Missfärbung erleidet übrigens bei dem aus Entzündungsstase entwickelten Brande durch die in der Entzündungsstase zu Stande gekommenen elementaren Bildungen (Produkte) in und ausserhalb des Gefässsystems mancherlei Modificationen.

Dieser Brand kömmt je nach Umständen mehr oder weniger acut zu Stande, insbesondere sind die S. 220 erörterten brandigen Schmelzungen der Gewebe als sog. Putrescenzen durch die Rapidität des Verlaufs ausgezeichnet.

2. Der Brand ist bedingt durch Mangel an Blutzufuhr.

a) Bei Unwegsamkeit grosser Arterien, Verengung hohen Grades und völlige Verschlussung im Gefolge von Arteriitis und Verknöcherung.

Der Brand erscheint hier wenigstens zum grösseren Theile als trockener, schwarzer, mumificirender Brand.

b) In Folge von Druck und Zerrung unmittelbar an der dem Drucke ausgesetzten Stelle, z. B. bei Darmeinklemmung an der Stelle der Incarceration.

c) In Folge von Zerstörung der Gefässe eines Theiles, Entblössung desselben von anstossenden gefässzuleitenden

Gewebe durch ulcerösen Process oder mechanische Verletzung, z. B. des Knochens von äusserer und innerer Beinhaut, der allgemeinen Decken vom unterliegenden Zellgewebe, des Darmfells von den unterliegenden Schichten, Blosslegung der Lungenpleura von Lungencavernen her u. dgl.

Der Brand erscheint als weisser, gelblich weisser Schorf.

Hierher gehört auch die Necrose kleinerer durch Exsudat auf mechanische Weise oder durch ulcerösen Process löse gewordener Gewebstheile.

d) Bei Unwegsamkeit der feinen und capillaren Gefässe in grösserer Ausbreitung wegen obturirender Gerinnung oder Compression von umgebendem Exsudat.

In letzterem Falle erscheint der Brand im Gefolge von Entzündung. Einem solchen Brande unterliegen insbesondere gefässarme Gewebe, z. B. compacte Knochen, Callositäten. Je nach der Natur der Gerinnung und des Exsudates ist die Farbe der necrosirenden Gewebe verschieden. Der gewöhnlichen croupösen Natur massenreicher Exsudate entsprechend necrosiren die betroffenen Gewebe meisthin mit gelber gelbgrünlicher Färbung.

3. Der Brand ist der Ausdruck, die Localisation einer Anomalie der Blutkrase und zwar einer bald unmittelbar durch Infection (Contagion) gegebenen, bald aus andern Krasen sich entwickelnden Sepsis — putriden Zersetzung — des Blutes, welcher zufolge dem Blute überhaupt, zumal aber dem in Stase versetzten oder in spontane Gerinnung gerathenen eben so, wie dem aus ihm hervorgegangenen Exsudate, die Neigung zum brandigen Zerfallen — Necrose — inhärrt.

Man unterscheidet, wie oben angedeutet worden, mehrere Arten des Brandes.

1. Den aus einem innern Momente entwickelten Brand unterscheidet man von dem durch überwiegende äussere Ursache veranlassten durch die Bezeichnung primärer Brand.

2. Heisser, acuter, entzündlicher Brand, Gangrän. In welcher Weise die Entzündung zum Brande führt, lässt sich ziemlich aus den bisherigen Erörterungen abnehmen:

a) Die Entzündungsstase degenerirt* ihrer Intensität wegen zur absoluten Stase, oder sie wird durch präexistente Schwäche des erkrankten Gewebes oder schwächende Einwirkungen während ihres Verlaufs hiezu bestimmt.

b) Sie veranlasst Brand durch ihre Produkte mittelst Compression der Capillargefässe, mechanischer oder ulceröser Ablösung von Gewebstheilen.

Im ersten Falle betrifft die Necrose zunächst das in Stase begriffene Blut, im zweiten die Gewebe. Im ersten Falle ist der Brand gleichsam ein Ausgang der Entzündung, welcher jenem in Zertheilung gegenübersteht, im zweiten Falle ist er eine entfernte Folge derselben.

Dergestalt kann der Brand in Geweben auftreten, welche an den Folgen von Entzündung leiden, ohne selbst ein Ausgang derselben zu sein.

3. Kalter Brand, Sphacelus wird derjenige genannt, welcher sich nicht aus Entzündung ableiten lässt.

4. Feuchter Brand; er begreift das Zerfallen von flüssigen Stoffen zu Brandjauche und das Zerfallen von festen Geweben zu einer in verschiedener Weise missfarbigen, zerfliessenden, durch die Entbindung von stinkenden Gasen ausgezeichneten Pulpe. Es ist jener Brand, der sich aus absoluter Blutstasis entwickelt, also auch der entzündliche Brand. Er lässt sich der Fäulniss thierischer Substanz beim Vorhandensein von Wasser vergleichen.

5. Trockener Brand; er betrifft die Gewebe in Folge von Mangel an Blutzufuhr und erscheint als Absterben mit Verschrumpfen oder Verdorren zu einer anfangs zähen, endlich aber zunderartig zerfallenden Masse (Schorfe). Oft und namentlich bei der in Folge von Unwegsamkeit der Arterien an den Gliedmassen zumal den untern sich entwickelnden sogenannten

Gangrän a senilis werden die brandigen Gewebe schwarz; man nennt insbesondere dann den Brand auch mumificirende Gangrän. Erlässt als solcher eine Vergleichung mit der Vermoderung organischer Substanz d. i. Fäulniss bei Mangel oder unzulänglicher Feuchtigkeit mit Ausscheidung freier Kohle zu. Vorzüglich der trockene Brand wird häufig Brandschorf geheissen.

6. Schwarzer Brand, Brandschorf.

7. Weisszer Brand, Brandschorf. Ein solcher kommt besonders in Folge von Druck bei Incarceration, von Blosslegung häutiger Gebilde von unterliegenden Geweben, z. B. als Peritonäalschorf auf der Basis von Darmgeschwüren vor. Nebstdem kömmt ein solcher zu Stande, indem von croupösem Faserstoffexsudate vollgepfropfte Gewebe oder solche Exsudatgerinnungen selbst necrosiren; es betrifft diess besonders die allgemeinen Decken, Schleimhäute, zellstoffige und fibröse Ausbreitungen auf Wund- und Geschwürsflächen. Es gehört hieher auch der Hospitalbrand.

Von diesen verschiedenen Arten des Brandes sind oft mehrere gleichzeitig vorhanden, namentlich ist trockener (mumificirender) und feuchter Brand sehr häufig combinirt. Bei der sog. Gangrän a senilis finden sich unter der zu einer schwarzen dürren Schwarte verwandelten allgemeinen Decke Herde, in denen die Gewebe zu einer feuchten stinkenden Pulpe zerfallen.

So wie der Brand der Festgebilde, der Brandschorf verschieden ist, so ist auch die Brandjauche als necrosirtes Blut oder Exsudat verschieden je nach der Krasis und Constitution, unter welcher beide vom Brande befallen wurden. So ist die Necrose typhösen Blutes von der des Eiterblutes, des croupös-faserstoffigen verschieden.

So wie normale Gewebe, so können auch erkrankte Gewebe und Neubildungen, z. B. Fibroiden, Krebse vom Brande befallen werden. Wie dem ulcerösen Processe, so unterliegen auch dem Brande nicht alle Gewebe gleich leicht. Kno-

chen, elastisches Gewebe, fibröse Gebilde widerstehen dem Brande mehr als Muskeln, Zellgewebe, Schleimhäute u. s. w. Insbesondere leicht werden lockere embryonale Texturen, wie manche Krebse, leicht vom Brande befallen und zerstört.

Die constituirenden Elemente einer brandigen Gewebsmasse sind nebst mehr oder weniger wohl erhaltenen Gewebstrümmern grössere und kleinere schwarzcontourirte Molecule bis zur staubförmigen Punktmasse, schwarze und braune Pigmentkörnchen, Fett-Tropfen und Krystalle, Salzkrysalte.

Der Contact, die Wechselwirkung mit der Atmosphäre ist durchaus nicht zur Entstehung des Brandes nöthig, er entsteht in völlig gleicher Weise wie an äusseren Theilen auch in Organen, welche durchaus in keinen Contact mit derselben treten, z. B. Leber, Milz u. s. w.

Eine höchst wichtige die Tendenz zur Heilung involvirende Erscheinung ist die Begrenzung des Brandes durch einen ulcerösen Entzündungsprocess, die durch ihn vermittelte Absonderung des brandig Gewordenen. Die endliche Heilung kommt hierauf durch jenen Entzündungsprocess zu Stande, indem er zu einem Eiter-productirenden und regenerirenden wird.

Charakteristik entzündeter Gewebe und Diagnose der Entzündung an der Leiche.

Von dem Befunde entzündeter Gewebe im Allgemeinen lässt sich Behufs der Diagnose an der Leiche den Grundzügen nach Folgendes entwerfen:

In dem Zeitraume vor der eigentlichen Exsudation ist das erkrankte Organ (im Entzündungsherde) geröthet, injicirt, d. i. ungewöhnlich blutreich, geschwellt und zugleich gelockert, weicher, zerreiblich. Die Röthe muss durch Injection gegeben sein und sorgfältig von jeder Imbibitionsröthe unterschieden werden. Die Schwellung und Lockerung rührt von der Tränkung des Gewebes mit exsudirtem Blutserum her.

Gemeinhin ist die Schwellung mit Volumszunahme vergesellschaftet, es machen hievon jedoch schwammige Texturen und namentlich die Lunge eine Ausnahme. Bei protrahirten (zumal hypostatischen) Stasen hat nämlich die Wulstung des Gewebes häufig eine Verschliessung der Lungenzellen und Unzugänglichkeit derselben für die Atmosphäre zur Folge, das Volumen des entzündeten Theiles sinkt unter das normale.

Da jedoch auch eine blosse Hyperämie ähnliche Erscheinungen, wenn auch in niederem Grade setzt, so fragt es sich, welche Kriterien werden in der Leiche zu dem Ausspruche bestimmen, dass es zur Entzündungsstase gekommen sei?

Das einzige unterscheidende Kriterium an der Leiche geben die Veränderungen, welche das Blut in der Capillarität des Gewebes während der Entzündungsstase erleidet, Veränderungen, welche zum Theile auch dem unbewaffneten Auge wahrnehmbar sind (Vgl. S. 189).

Nach geschehener Exsudation gibt das Produkt (Exsudat) inseferne den unwiderleglichen Nachweis einer Entzündung, als es ein solches ist, welches erfahrungsgemäss die Entzündung allein producirt, z. B. Eiter, croupöser Faserstoff. — Die Röthe und Injection können hier gewöhnlich nicht mehr in Betracht kommen, weil sie meist mit der Exsudation gewichen sind; auch die Geschwulst, die Wulstung des Gewebes kann zum grossen Theile im Tode einem Collapsus Platz gemacht haben. Die Lockerung der Gewebe besteht fort, nur erscheint sie bei starren Exsudaten mehr in Form von Brüchigkeit, z. B. die hepatisirte Lunge.

Wo aber das Exsudat ein Blastem ist, welches erfahrungsgemäss auch ohne Entzündung exsudirt, dort entsteht die Frage, welche Umstände berechtigen ein solches Blastem für das Produkt einer Entzündung zu halten? Solche sind

a) rasche Produktion des Blastems in ansehnlicher Menge,

b) zugleich vorhandene Exsudate, welche erfahrungsgemäss nur die Entzündungsstase producirt,

c) Analogie der Gewebsstörung mit jener bei entzündlicher Produktbildung, zumal wenn zugleich eine Analogie des Exsudates mit einem der Entzündung ausschliesslich zukommenden Produkte vorhanden ist, z. B. die Analogie der tuberkulösen Lungeninfiltration mit Hepatisation einerseits und die gleichzeitige Analogie des hepatisirenden Tuberkels mit croupösem Faserstoffexsudat.

Endlich ist noch wichtig zu constatiren, ob die Erscheinungen in der Nähe eines Produktes die Residuen der Entzündung seien, die dasselbe producirt, oder ob sie die Rudimente einer erst durch dasselbe veranlassten neuen, consecutiven Entzündung seien; die Unterscheidung lässt sich, so weit sie überhaupt möglich ist, aus dem Gesagten von selbst entnehmen.

C o r o l l a r i e n .

1. Der Entzündungsprocess ist insbesondere geeignet, die primitive (ursprüngliche) Differenz der Blasteme, eine zufolge innerer (eoadgener) Bildungsvorgänge gegebene, ihnen von vorn herein inhärirende Qualität zu erweisen.

2. Er ist eben so vorzüglich geeignet, die gemischte Natur der Blasteme überhaupt darzuthun, und hierin die Mannigfaltigkeit der in ein Neugebilde eingehenden Form- und Mischungsbestandtheile zu begründen.

3. Er schliesst, der Exsudation von Plasma im Ernährungsacte gegenüber, eine Reihe von Exsudationsprocessen, die sich dem Grade wie der Art nach mehr oder weniger den in ihm Statt habenden Vorgängen nähern mögen.

4. Es gibt kaum ein Neugebilde, dessen Blastem nicht durch Entzündung producirt werden könnte. Dagegen liefert die Entzündung Produkte, die allein ihr zukommen. Dabei ist zu bemerken, dass es, wo eine entsprechende Krase obwaltet, einer desto weniger exquisiten Stase zur Produktbildung be-

dürfe, je höher der Grad des dyskrasischen Vorganges im Gesamtblute ist. Solche Exsudationsvorgänge pflegt man nebst andern im nächsten Capitel zu erörternden Processen wegen der Schnelligkeit der Produktbildung und der Geringfügigkeit der Erscheinungen der Stase Ablagerungen zu nennen.

5) An homöoplastischen Geweben producirt die Entzündung Zellgewebe, eine der organischen Muskelfaser ähnliche Faser, (transitorischen) Knorpel, Knochen, Blut und Gefäße. Die Regeneration von Nervenfasern nach Wunden mit Substanzverlust erscheint nicht als eine Neubildung aus dem Exsudate, sondern als ein Wachsen der Nerven von ihren durchschnittenen Enden aus innerhalb des zu einer (proviserischen) Narbe gewordenen Exsudates.

6. Die Entzündung hat bald eine locale Bedeutung, bald eine allgemeine, wo sie als Localisation einer anomalen Krase in dieser als Allgemeinkrankheit ursächlich begründet ist.

7. Die Entzündung kann mit jeder Krase zufällig oder aber als Symptom der letzteren vorkommen. Zum Theil ist dies durch die zeitherige Aufstellung einer arthritischen, scrophulösen, scorbutischen Entzündung u. s. w. anerkannt. Der Usus hat die Entzündung mit faserstoffigen Exsudaten und einer entsprechenden sog. phlogistischen Krase zu legitimen Entzündungen gestempelt.

8. Was ist von der Ansicht zu halten, welche die Entzündung als erhöhte Lebens- und Bildungsthätigkeit, als erhöhte Gefäßthätigkeit, als Reaction deutet?

Von einer erhöhten Gefäßthätigkeit kann weder im Sinne einer neuropathologischen noch im Sinne der Attractionstheorie die Rede sein. — Eine rege Bildungsthätigkeit ist im Entzündungsprocesse allerdings vorhanden, allein in den Bildungsvorgängen ist doch vorzüglich die qualitative Anomalie hervorstechend. Selbst der adhäsive Entzündungsprocess, in welchem man etwa noch am ehesten eine Erhöhung des normalen Ernährungsprocesses sehen könnte, producirt nur wenige und nur einfache Texturen.

Die Bedeutung der Entzündung als Reaction des Organismus gegen eine aussergewöhnliche Fäulnis mittelst des Gefäßsystems ist nur eine von zweien geübtere Analogie der Blutzirkulation, welche nur ihrer Zweckes unbewusste Erkenntnis hervorgerufen durch ein wirkliches Moment, die es angeht nicht nur zu verhindern, als dieses wirksam ist. Nur in diesem Sinne von Wirkung und Ursache im Allgemeinen ist die Bedeutung einer Entzündung als Reaction zu sehen.

Ergussartige Ablagerung, auch Metastase.

Nicht den sehr reich und verschieden zu Exsudation geeigneten Entzündungsprozessen tritt die Bezeichnung Ablagerung, *Depot* (auch Metastase, Phlebitis capillaris, tubuläre Prozesse) — bei einiger Beschaffenheit des Probenes, Kiterablagerung, Miterdepot — besonders gewohnt Prozesse, welche neben der Schnelligkeit, mit welcher sie sich eukören, in vielfacher Hinsicht zu den schwerwiegendsten gehören. — Ob die eben gedachten Bezeichnungen und namentlich der Name Ablagerung entsprechen oder nicht, wird sich von selbst ergeben: jedenfalls thut es noch, mit dem Namen einen bestimmten Begriff zu verbinden.

Diese Prozesse gründen sich auf Erkrankung des Faserstoffes mit Neigung zu Gerinnung: sie bestehen darin, dass das Blut in Folge spontaner oder durch Infektion d. i. die Aufnahme verschiedener Stoffe gegebenen Erkrankung die Neigung zur Gerinnung acquirit und innerhalb des Gefäßsystems mit mehr oder weniger markirter Ausscheidung des Faserstoffes gerinnt.

Die Stelle des Gefäßsystems, wo sich diess ereignet, ist ein größeres Gefäßrohr oder aber und zwar ungleich häufiger die Capillarität irgend eines Organs. In Bezug des ersteren sind es — entsprechend der so gewöhnlichen Aufnahme deletärer Stoffe in das Venenblut — grössere Venen, sehr gewöhnlich in der Nähe der Infektionsstelle. In Bezug

des letzteren ist kein Punkt des capillaren Gefässsystems ausgenommen, jedoch sind es ganz vorzüglich sehr gefässreiche und zugleich solche Organe, in welchen das Blut wichtige Veränderungen erleidet — Lungen, Milz, Nieren u. s. w.

In grossen Gefässen hat die Erhebung des Befundes keine Schwierigkeit. Die Gerinnungen sind bei völliger Abwesenheit aller Erscheinungen von Entzündung der Gefässhäute an Ort und Stelle obturirende, lange, cylindrische, oder kleinere, klumpige, in Gefässstämmen auch wohl membranartige, in Arterien zumal an rauhen ausgebuchteten Stellen anklebende Coagula, welche desto leichter für das Produkt von Gefässentzündung gehalten werden können, je reiner der sie constituirende Faserstoff ist, und je mehr dieser durch gelbe Farbe und sonstigen Habitus dem croupösen Faserstoffexsudate ähnelt. Auch die verschiedenen Gerinnungen in den Herzhöhlen, die Klappen-, die globulösen Vegetationen gehören hieher.

Die cylindrischen und klumpigen Gerinnungen sind im Allgemeinen bald gleichmässig von aufgenommenen Blutkörperchen roth, bald kommen darin Schichten vor, die sich durch geringeren Gehalt hieran und somit durch blässere rothe Färbung, ja durch völligen Mangel derselben auszeichnen, die somit fast aus reinem abgeschiedenen Faserstoff bestehen.

In der Capillarität hat die directe Nachweisung des Processes manche Schwierigkeit. Es lässt sich begreifen, dass neben dem Vorgange innerhalb der Gefässe und in Folge desselben eine Exsudation von Blutserum und selbst einem Theile Plasma mit Blutroth Statt findet. Durch diese Exsudation werden die Gefässe verdeckt und unkenntlich. Aber schon deshalb, weil der Process in grossen Gefässen vorkommt, dürfte über die Existenz desselben in den Capillargefässen kaum ein Zweifel sein.

In der Capillarität eines Organs erscheint der Process

ursprünglich als ein dunkelrother, bisweilen röthlich- Weiss gesprenkelter oder gestreifter umschriebener Infarctus von derber, brüchiger Consistenz.

Diese Infaroten bieten bezüglich ihres Sitzes und ihrer Form das Eigenthümliche dar, dass sie vorzüglich in der Peripherie der Organe — Lungen, Milz, Nieren u. dgl. — vorkommen, von Gestalt entweder rundliche Knoten oder aber mit ihrer Basis nach der Peripherie des Organs sehende, an die Hülse des Organs stossende, nach innen zu sich verjüngende Keile darstellen. Immer sind sie in namhafter Anzahl und gemeinhin neben Exsudationsprocessen vorhanden. Ihre Grösse ist meist unbedeutend, gewöhnlich erbsen — nussgross; in Organen gelappten Baues heissen sie auch lobuläre Metastasen.

Die weiteren Veränderungen sind verschieden, sie entsprechen der Natur der Gerinnung und hienit der der Bluts- (Faserstoff-) Erkrankung.

Bald verwandeln sie sich mit Verkleinerung und Verdichtung, mit Verödung der Gefässlumina und des inbegriffenen Gewebes zu einem fibrösen noch weiters schrumpfenden, die Umgebung narbig einziehenden Callus, in welchem häufig Reste des Blutroths als rostbraune, rostgelbe Färbungen zurückbleiben.

Oft mögen sie durch allmähliche Auflösung und Wiederaufnahme in die Blutmasse in einem fein vertheilten Zustande (wie der Thrombus) — gleichsam auf dem Wege von Resolution (Resorption) mit Unversehrtheit des Gewebes heilen.

Bald zerfallen sie zu einer eitrigen, jauchigen Flüssigkeit, zu Brandjauche mit Schmelzung und Necrose der inbegriffenen Gewebe, woraus ein Eiter-, ein Jaucheherd, ein Brandschorf in dem Organe resultirt. In grösseren Gerinnungen geht diese Metamorphose sehr gewöhnlich vom centralen Stratum aus; der Infarctus in der Capillarität bekommt in der Peripherie der Organe das Ansehen eines deren Oberfläche überragenden furunkelartigen Gebildes.

Oft findet eine Fettumwandlung der Gerinnung Statt.

Bisweilen haben die Gerinnungen den Charakter von Tuberkel, von Krebs (zumal Medullarkrebs). In dieser Weise, d. i. in Form dieser Processe mag öfter die vielfältige rasche — durch Injection von Krebsblasten im Thiere bewerkstelligte — Produktion von Krebs zu Stande kommen.

Diese Processe mögen endlich vielleicht auch manchen grossen eine Krise erschöpfenden Metastasen zum Grunde liegen, welche, indem sie die Capillarität in grosser Ausdehnung befallen, den Ausgang in Brand nehmen, z. B. manche Metastasen im Gefolge von Typhus, Exanthemen u. s. w.

Bezüglich der Organe, in deren Capillarität dieselben bei einer durch Infection gesetzten Bluterkrankung vorzüglich vorkommen, stehen, sofern es gewöhnlich Venenblut ist, welches zunächst die Infection erleidet, die Lungen als eine Capillarität, auf die das infectirte Venenblut zunächst stösst, obenan. Auf dem Wege des arteriellen Stromes trifft das infectirte Blut sodann auf die Capillaritäten der Milz, der Nieren. Endlich kommen bei höherem Grade der Dyskrasie alle andern Gewebe, Schleimhäute, allgemeine Decken und subcutanes Zellgewebe, selbst Knochen an die Reihe.

Die Leber wird bei Infection des Pfortaderblutes vor Allen, sonst aber in Gemeinschaft mit den andern Gebilden und durchaus nicht häufiger als namentlich die Milz, die Nieren befallen.

Dass im Vergleiche mit grösseren Gefässen und insbesondere arteriellen diese Processe vorzugsweise in der Capillarität Statt finden, scheint in der Verlangsamung des capillaren Blutstroms zu liegen, welche an und für sich die Gerinnung begünstigt und zugleich eine längere Contactwirkung des deletären Stoffes mit dem Blute möglich macht. Überdies scheint ihre Entstehung in gewissen Organen, wie oben bemerkt, durch die Umwälzungen, welche das Blut in ihnen im Ernährungs- und Ausscheidungsprocesse erleidet, angeregt zu werden.

So sehr empfindlich sich auch das arterielle Blut für Infection, z. B. bei Arteriitis zeigt, so sind doch Gerinnungen in Arterien (und zwar im Aortensystem) — ausgenommen jene an Ort und Stelle einer Arteriitis — gegenüber den Venen höchst selten. Wahrscheinlich ist diess in der grossen Schnelligkeit des arteriellen Blutstroms begründet. Im arteriösen Herzabschnitte dagegen entstehen sie bei Herabstimmung der Herzthätigkeit sehr leicht, viel leichter als im rechten Herzen aus dem Venenblute. (Vgl. das Weitere in verschiedenen Capiteln der speciellen Anatomie.)

In welcher Weise sich diese Processe an die Entzündung und ihre Ausgänge anknüpfen, wird von selbst klar, — sie stellen, bedingt durch hohe Grade dyskrasischer Erkrankung der Blutmasse, die Produktbildung, Exsudatausscheidung in endogener Weise, innerhalb des Gefässsystems dar.

B. Von den organisirten Neubildungen im Besonderen.

Nachdem wir im Vorangegangenen von den organisirten Neubildungen überhaupt, von deren Blasteme und endlich von solchen Processen gehandelt haben, welche in augenfälliger Weise letzteres produciren, kommen wir zu der besonderen Betrachtung der Neubildungen.

Es fragt sich, welche Ordnung wir hierbei beobachten wollen? Hierauf bemerken wir, mit Hinweisung auf S. 131 u. ff.

1. Eine Anordnung nach dem morphologischen Verhalten ist unzulässig:

a) Die Elemente sind an und für sich viel zu gleichartig, ihre secundäre Anordnung einerseits dagegen zu vielgestaltig, andererseits aber bezüglich der Natur der Neubildung gleichgültig.

b) Die Elemente sind wandelbar, was heute im embryonalen Zustande sich befindet, ist morgen weiter gediehen; sehr häufig bestehen mehrfache Entwicklungsstufen neben einander.

c) Es kommen Dinge zusammen, die in vielen andern wichtigeren Rücksichten different sind.

Dagegen bietet das morphologische Verhalten allerdings für die Aufstellung von Unterabtheilungen (Gattungen und Arten) und für ihre Bezeichnung beachtenswerthe Momente dar.

2. Gegen eine Sonderung der Neubildungen nach den sie constituirenden nähern chemischen Bestandtheilen, Faserstoff, Albumen, Casein, Leim, Hornsubstanz, Pigment u. s. w. lässt sich Ähnliches, wie die Wandelbarkeit der genannten Stoffe und ihre häufige vielfältige Combination in demselben Gebilde einwenden. Auch sie bringt Dinge einander nahe, welche in höchst beachtenswerthen andern Rücksichten einander fremd sind.

3. Wie man es mit der Sonderung der Neubildungen in Homöoplasien und Heteroplasien zu halten habe, darüber haben wir das Wesentliche S. 125 erörtert.

Gegen eine systematische Durchführung derselben ist noch, nebst der unnatürlichen Strenge, insbesondere der Umstand einzuwenden: Sie spaltet die Neubildungen in zwei grosse Reihen, in der ersten bietet sie allerdings vielerlei Anhaltspunkte in den Analogien zur weiteren Eintheilung und Bezeichnung dar, in der zweiten dagegen bleibt man, wenn man nicht gegen das Princip dennoch zu Vergleichen mit normalen Texturen seine Zuflucht nehmen will, auf einen dem Systeme fremden Eintheilungsgrund hingewiesen.

4. Wie wenig die gut- oder böartige Natur der Neubildungen im Allgemeinen einen wissenschaftlichen Eintheilungsgrund abzugeben im Stande sei, ist an und für sich klar. (Vgl. S. 127.)

Um diesen Andeutungen gemäss den Unzukömmlichkeiten der einen wie der andern Eintheilung auszuweichen, wollen wir in der Aufführung der Neubildungen einen Mittelweg einschlagen und die letzteren in einer solchen Ordnung betrachten, dass wir so gut als thunlich von den sich als Homöoplasien ausweisenden gutartigen, in ihrer Entwicklung grösstentheils zur Faser herangedeihenden Neubildungen zu den in derlei Hinsichten sich anders verhaltenden übergehen.

1. Zellgewebsbildungen.

Die Neubildung von Zellgewebe ist eine sehr ausgebreitete. Neugebildetes Zellgewebe kömmt sowohl rein vor, als es auch als ein mehr oder weniger ansehnlicher, namentlich ein Stroma (Gerüste) abgebender Bestandtheil in die Zusammensetzung anderer Neugebilde eingeht. Es ist im Allgemeinen nicht nur bezüglich seiner Faser, sondern auch bezüglich der Anordnung der Fasern in den Neugebilden

eine Wiederholung des normalen. Jedoch kommen häufig, zumal im Stroma mancher krebsiger Aftergebilde Fibrillen vor, welche sich durch ausserordentliche Zartheit auszeichnen.

Seine Entwicklung folgt öfter den Gesetzen der Zellentheorie, d. i. Kern-, Zellenbildung, spindelförmige, geschwänzte Zelle, Faser mit aufsitzendem Kerne — Verschmelzung mehrerer Zellen zu einer varicösen Faser — weiters Zerfallen der Faser zu Fibrillen. Viel häufiger und in grösseren Massen gestaltet sich aber Zellgewebe durch Spaltung eines starren Blastems unmittelbar zu Zellgewebsfaser, oder aber mittelbar, nachdem eine vorläufige Spaltung in andere gröbere Fasern Statt gefunden. (Vgl. Fibroides Gewebe.)

Dem neugebildeten Zellgewebe sind sehr gewöhnlich in verschiedener Menge elastische Fasern, Kernfasern auf verschiedenen Stufen von Ausbildung vom oblongen geschwänzten Kerne, stäbchenartigen Faserstumpfe bis zur vollendeten Faser beigemischt.

Zellgewebe neuer Bildung findet sich, abgesehen von seinem Vorkommen, wo es die Masse des schon vorhandenen vermehrt — Hypertrophie des Zellgewebes — vor:

a) In Form von fädigen strangförmigen Bildungen, von flockigen und weichzottigen Anhäufungen, in Form von freien brückenartigen oder aufgelötheten und festsitzenden Platten und Membranen auf serösen Häuten, selbst von ganzen neugebildeten verschiebbaren serösen Säcken. In vielen derlei Fällen ist es als Membran auf der inneren freien Oberfläche von einem Epithelium überkleidet. Es vermittelt die so häufigen Adhäsionen der in den serösen Säcken enthaltenen Organe unter einander und mit den Wandungen des serösen Sackes.

b) Es bildet die Wandungen von völlig neuen anomalen serösen und Synovial-Säcken ganz oder es geht theilweise in deren Zusammensetzung, meist als äusserste Schichte, nebst fibräidem Gewebe ein. Hieher gehören die anomalen

Schleimbeutel, die Gelenkkapseln widerstandsfähiger Gelenke, die Kapseln um fremde Körper, Extravasat (die Wände apoplektischer Cysten), die verschiedenartigsten Cystenformationen überhaupt.

c) Es constituirte die äussere Gefässe zuleitende Hülle zahlreicher gut- und bösartiger Neubildungen — Fibroiden, Krebsen — des Stromas derselben z. B. des Lipoms u. s. w.

d) Es bildet an Geschwülsten die Condylome, den hypertrophischen Lupus, die gestielten Warzen, gemeinhin zugleich mit Fettgewebe die des sog. gutartige Molluscom darstellenden Anhänge der Haut, eine Art der sog. fibrösen Geschwülste und fibrösen Polypen. (Vgl. im Folgenden fibröses Gewebe).

e) Endlich stellt es in verschiedenem Grade von Ausbildung einen wesentlichen Bestandtheil des Narbengewebes dar.

Die aus ihm zusammengesetzten Gebilde sind in ausgezeichnetem Grade leimhaltig.

Das Blastem zu Zellgewebsneubildung ist bald ein flüssiges, aus dem es sich nach den Gesetzen der Zellentheorie entwickelt, bald und zwar sehr gewöhnlich, zumal wo es in grossen Mengen auftritt, ein starres faserstoffiges. Es exsudirt im Verlaufe von anhaltenden Hyperämien, zumal aber und zwar in letzterer Form im Gefolge der Entzündungsstase. Beiderlei Entwicklungsweisen finden neben Eiterbildung Statt. Ferner gibt Extravasatfaserstoff so wie (endogene) Faserstoffgerinnung innerhalb der Gefässe unter Voraussetzung einer bestimmten Constitution der Fibrin das Blastem zu Zellgewebsneubildung ab.

Die chemischen Veränderungen, welche während des Entwicklungsvorganges Statt finden, sind sehr auffallend und bestehen in vielfachen Modificationen der quantitativen Ausprägung sowohl wie in qualitativen Unterschieden der Reaction, welche die Leimextracte beobachten lassen.

Die Zeit, binnen welcher die Entwicklung neuen Zellgewebes vollendet ist, ist sehr verschieden, von einer bis zu

mehreren Wochen. Namentlich ist der Spaltungsvorgang massenreicher starrer Blasteme zu Zellgewebsfaser und Fibrille häufig ein sehr langsamer.

2. Fibroides Gewebe.

Im weiteren Sinne lassen sich unter der Collectivbenennung fibroides Gewebe alle faserigen Texturen hieher rechnen, wie sie in Bezug ihrer Entwicklung (S. 149) erörtert wurden und wie sie bezüglich ihres Vorkommens unter verschiedenen Neubildungen als mehr weniger wesentlicher Bestandtheil Erörterung finden werden.

Nirgend ist die Unzulänglichkeit eines rein anatomischen Principis augenfälliger als hier, nach einem solchen würden die heterogensten Aftergebilde, z. B. der Faserkrebs und die ganz gutartige fibroide Geschwulst neben einander zu stehen kommen.

Im engeren Sinne begreifen wir unter fibroiden Geweben solche, welche aus den im Nächstfolgenden aufzuführenden Elementen oder einem Blasteme bestehen, das nachweislicher Massen deren Grundlage abgibt, welche Leim geben, gutartig sind, dem äussern Habitus nach dem fibrösen Gewebe ähneln. Das fibroide Gewebe in diesem Sinne geht in die Zusammensetzung verschiedener Aftergebilde ein und constituirt in ihnen den gutartigen an selbstständiger Metamorphose eine Verhornung oder Verknöcherung eingehenden Bestandtheil, oder es ist den normalen Texturen eingewebt (infiltrirt), oder es stellt abgegrenzte, häufig sehr voluminöse Massen d. i. Geschwülste dar. Die fibroide (fibröse) Geschwulst zeichnet sich nebst den vorgedachten Attributen dadurch aus, dass sie ganz oder fast ganz aus den Elementen des fibroiden Gewebes besteht; sie ist derb-elastisch oder zähe und stellt eine reine von dyskrasischem Leiden unabhängige, in örtlicher Deposition wurzelnde Localität dar, sie bekundet

dieses insbesondere durch ihr Fixirtsein an ein bestimmtes Organ, selbst wo sie in grosser Anzahl vorkömmt:

Die Grundlage zu fibrösen Neubildungen sind starre, höchst wahrscheinlich immer faserstoffige Blasteme. Sie sind häufig Exsudat-, bisweilen Extravasat-Faserstoff, Faserstoffgerinnung innerhalb der Gefässe.

Wenn wir von der vollendeten Zellgewebefaser als mehr weniger anschaulichem Bestandtheile, ja selbst alleinigen Constituenten von Gebilden absehen, welche wegen der Dichtigkeit ihres Gewebes und ihrer Resistenz gemeinhin cellulo-fibröse Texturen, fibröse Geschwülste genannt werden, so sind hier vorzüglich folgende Elemente aufzuführen. (Vgl. S. 150 u. folg.)

a) Platte, der organischen Muskelfaser ähnliche Fasern, hie und da zu Fibrillen zerfallend und damit im Übergange zu Zellgewebe begriffen. Vorhandene Kerne verhalten sich wie auf der Muskelfaser und den aus ihr constituirten Geweben.

b) Platte, breite, bandförmige oder auch rundliche, plumpe starre Fasern mit rauhem, gezahntem, flzigem Contour (S. 150), welche durch ein starres Blastem an einander gehalten werden und hie und da zu Zellgewebefibrillen zerfallen. Die vorhandenen Kerne scheinen häufig in keiner Entwicklungsbeziehung zu ihnen zu stehen, sehr häufig fehlen sie völlig.

c) Hieran reiht sich das fibröide Blastem als ein (embryonales) scholliges, scholligfaseriges, starres, helles oder opakes (speckartiges) Gebilde mit eingestreuten Elementarkörnchen, Kernen und Zellen oder ohne diese. Bisweilen hat sich darin das zarte Fasernetz des erstarrten Faserstoffs erhalten.

Die vorgenannten Faserelemente gehen unmittelbar durch Spaltung aus ihrem Blasteme hervor. Die aus ihnen bestehenden Gebilde kommen sowohl in Form flächenhafter Ausbreitungen als auch eingewebt in normale Texturen bis zu grösseren knotigen rundlichen oder unregelmässigen verästigten

Massen (als Schwielen) und in Form von selbstständigen Geschwülsten vor.

Diese mannigfachen Gebilde erheischen eine specielle Erörterung. Es gehören hieher namentlich nebst den eigentlichen fibroiden (fibrösen) Geschwülsten, von welchen im Besondern die Rede sein wird, folgende:

Entzündungsprodukte — fibroide Exsudate — in Parenchymen als rundliche oder unregelmässig knotige, verästigte Massen, auf serösen Häuten als flächenhafte Ausbreitungen. Diese letzteren stellen pseudo-membranöse Calli von verschiedener, sehr häufig den gesammten Flächeninhalt eines serösen Sackes begreifender Ausdehnung, von verschiedener namentlich auf dem parietalen Blatte seröser Säcke ansehnlichen (6''' , 1'' und darüber betragenden) Dicke, von faserknorpel-ähnlicher Dichtigkeit und Resistenz dar, von Farbe weiss oder im Gefolge von hämorrhagischem Exsudat schwarz, schiefergrau, rostbraun, hefengelb gestriemt oder gesprenkelt. Sie vermitteln häufig innige Anlöthungen des parietalen und visceralen Blattes der serösen Säcke. Oder es sind glatte und ebene oder aber gefensterterte (areolirte), granulirte, drusige Platten, oder endlich bestehen sie in Granulationen von kaum Mohnsamen- bis Hirse- und Hanfkorngrösse (z. B. auf dem Ependyma der Hirnventrikel, auf dem Leber-, Milz-peritonäum u. s. w.)

Die fibroiden Verdickungen seröser Häute in der Form von glatten oder granulirten Platten, von Granulationen, zu welchen letzteren nebst andern die sog. Pacchionischen Drüsen gehören.

Die meisten freien Körper in den serösen und Synovialsäcken.

Die Narbe überhaupt, gleichwie das sog. Keloid Alibert's, der gehemmte (ligamentöse) Callus.

Die inneren Schichten zahlreicher Cysten und der zu hydropischen Kapseln degenerirten Behälter und Anführungsgänge (Hydrops cystidis felleae, tubarius u. dgl.)

Der schwierig gewordene Extravasatfaserstoff als centrale oder periphere (einkapselnde) Ausscheidung aus Extravasaten.

Die schwierig gewordenen Gerinnungen von Faserstoff innerhalb des Gefäßsystems — die verschiedenen sog. Vegetationen in den Herzhöhlen, die cylindrischen Gerinnungen in den Venen und Arterien.

Die Auflagerung auf der Innenfläche der Arterien, die weiche Grundlage der sog. Venensteine u. v. a.

Nicht selten enthalten derlei fibroide Gebilde als Entzündungsprodukte in Herden einen käsig oder eiterig zerfallenden Faserstoff eingeschlossen.

Die secundäre Anordnung der oben erörterten Elemente lässt sich auf folgende Typen zurückführen:

1. Vorwiegend in der Richtung der Fläche gehende parallele Faserung,

2. Faserfilz, eine in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzende Faserung, so, dass bei einem wie immer geführten Durchschnitte immer Faserzüge und Bündel unter verschiedenen Winkeln getroffen werden,

3. areolare Anordnung — sie ist in den reinen, aus starrem Blastem hervorgehenden, fibroiden Gebilden zum Mindesten eine höchst seltene Erscheinung.

Selten sind sie auch die folgenden zwei in einer durch primitive Anordnung im Gerinnungsprocesse gegebenen Structures:

4. Ein Geflecht von fibroiden Balken (Faserbündeln) von $\frac{1}{80}$ bis $\frac{1}{13}$ Mill. Breite, die sich unter verschiedenen Winkeln kreuzen, dessen Lücken embryonale Elemente, meist Kernbildungen in einem amorphen Blasteme ausfüllen.

5. Ein Maschenwerk von ähnlichen fibroiden Balken, welche aus einer centralen Masse ausgehen und mit solchen von andern Centris herkommenden anastomosiren.

Diese Structures scheinen besonders in fibroiden Gebilden, die aus Extravasatfaserstoff hervorgehen, vorzukom-

men, die letztere findet sich namentlich zuweilen in der Auflagerung auf der Innenfläche der Arterien vor.

6. Eine verwandte Form kommt endlich durch Resorption — in membranösen Ausbreitungen als eine Lücken- oder Fensterbildung — zu Stande, die Lücken sind rund, länglich-rund. Sie kommt in fibroiden Geschwülsten, im fibroiden Thrombus, in den Vegetationen in den Herzhöhlen, besonders aber in der Auflagerung auf der innern Arterienhaut vor, wo sie ein Analogon der Fensterbildung der gestreiften Gefäßshaut darstellt.

Sämmtliche diese Gebilde haben schon für das freie Auge das Ansehen eines porösen, cavernösen Baues; die Lücken sind aber wesentlich von den Alveolis der areolaren Texturen verschieden.

d) Ein ferneres Element fibroider Gebilde ist eine röhriche, in ihren Wandungen structurlose streifige Faser mit einfachem, bisweilen doppeltem Contour, welche in ihrem Innern Körnchen, Kerne und Zellen einschliesst (S. 150). Wir haben derlei Fasern in erstarrten hämorrhagischen Ergüssen, in älteren Vegetationen an den Herzklappen, in filzig, faserig gewordenen Knorpelüberzügen der Gelenke, in den zottigen Neubildungen auf Synovialkapseln vorgefunden. Wir müssen vor der Hand die von Henle mit dem Namen Siphonoma bezeichnete Afterbildung hieher rechnen.

e) Noch ein anderes Element fibroider Gebilde ist der Kern und die Kernfaser, auf den intermediären Entwicklungsstufen als geschwänzter Kern und varicöse Kernfaser. Ausserdem, dass diese Elemente sich in untergeordneter Menge neben den bisher erörterten vorfinden, constituiren sie in erheblicher Menge, unter Concurrenz einer amorphen Bindemasse, einer membranösen Grundlage, fibroide Gebilde. Sie sind im Ganzen selten.

f) Manche fibroide Neubildungen bestehen endlich aus einem in einer soliden oder häutig zu entfaltenden Grundlage entwickelten Faserfilze, dem in der Intercellularsubstanz der

Netzknorpel ähnlich. Diese Textur ändert sich in der fibroiden Auflagerung in den Arterien oft vor.

Als Metamorphose kommt den fibroiden Texturen eine sog. Verknöcherung und eine Verhornung zu. Erstere sieht man besonders an fibroiden Geschwülsten, den fibroiden Exsudaten zumal auf serösen Häuten, in der fibroiden Faserstoffgerinnung innerhalb der Gefäße, in der Auflagerung auf der innern Arterienhaut u. s. w. Mit Verödung seiner Gefäße schrumpft das Gebilde, verliert seine Elasticität, wird fahl (schmutzig gelb) und trocken, seine faserige Textur schwindet, während sich eine schwarze feine Molecüle (Kalksalze und Fett) in dasselbe einlagern.

Die Verhornung beobachtet man besonders in den Vegetationen an den Herzklappen, in der Auflagerung der Arterien. Das Gebilde wird trocken, dichter, hornartig derb, matt durchscheinend.

Gelegentlich und zwar meist von den umgebenden Geweben her entzündet sich vascularisirte fibroide Gebilde, sie vereitern und necrosiren schichtweise; häufig werden sie auch durch Vereiterung der umgebenden Gewebe lose und ausgestossen.

Eine besondere Erwähnung verdienen

die leimgebenden fibroiden Geschwülste

auch fibröse Geschwülste, Tumor fibrosus, desmoides genannt, ehemals als Sarcome, Steatome, selbst als Skirrh beschrieben.

Sie unterscheiden sich von anderen Anhäufungen fibroiden Gewebes durch ihre Selbstständigkeit und Abgrenzung, indem sie in eine Schichte vasculären Zellgewebes gehüllt in die Textur der Organe gleichsam eingeschoben und aus ihnen ausschälbar sind. Sie stellen mehr oder weniger vollkommen runde, im Allgemeinen derbe, faserknorpelähnlich resistirende, schon für das freie Auge faserige, je nach der

Menge der in sie eingehenden Gefässe weisse oder weissröthliche Aftermassen dar. An Grösse variiren sie von der eines eben wahrnehmbaren Tumors bis zu der eines Mannskopfes und darüber. An Zahl sind sie häufig in grosser Menge in einem Organe vorhanden.

Sie mögen wohl in allen Organen vorkommen, werden jedoch zuverlässig, namentlich in Drüsen, häufig mit faserigen Sarcomen und mit Faserkrebs verwechselt. Häufig sind sie in den submucösen Zellschichten zumal am Darne, Magen und Oesophagus, seltener am Larynx, auch im subcutanen Zellgewebe, überaus oft im Uterus und in seiner Nachbarschaft, wo sie zugleich in jeder Hinsicht die entwickeltesten sind.

Ihrer Textur nach bestehen sie in der Regel aus Zellgewebefaser oder den oben sub a, b und c erörterten Elementen, die Uterusfibroiden insbesondere sehr gewöhnlich aus einer das organische Muskelgewebe wiederholenden Faser.

Bezüglich der Anordnung der sie constituirenden Fasern, Faserschichten und Bündel kommen mehrfache Verschiedenheiten vor, und auch diese sind vor Allen im Uterusfibroid ausgeprägt. Solche sind:

a) Fibroide Geschwulst mit concentrischer Schichtung der Faserlagen. Sie ist gemeinhin vollkommen rund, sehr dicht und derb, gefässarm, weiss, erreicht nie die Grösse der folgenden Arten und scheint überhaupt langsam zu wachsen.

b) Fibroid mit einer in verschiedener Richtung sich durchkreuzenden Faserung. Häufig geht die Faserung aus einzelnen durch ihre Dichtigkeit und Weissse auffallenden Herden aus. Diese Geschwülste wachsen zu sehr beträchtlichen Grössen heran, haben eine unebene flachhöckerige Oberfläche.

Eine Varietät dieses Fibroids ist folgende:

Die Geschwulst besteht aus einem Aggregat von dichten fibroiden Knoten oder Drusen (von Erbsen-, Bohnengrösse u. dgl.), welche ein locke-

res gefässreiches Gewebe an einander bindet. — Diese Geschwülste haben eine höckerig-anebene, drusige Oberfläche, erlangen eine sehr beträchtliche Grösse. Die lockere intermediäre Textur in ihnen wird bisweilen der Sitz einer serösen Infiltration und diese kann in einem umschriebenen Bereiche mit Zerrung jener Textur und endlicher Zerreißung derselben zu einem Hydrops im Fibroide heranzuwachsen. Das Fibroid enthält in seinem Innern einen von seröser Flüssigkeit erfüllten Hohlraum, fluctuirt und kann hiermit die Erscheinungen einer Cyste — am Uterus insbesondere die einer Hydrometra — darbieten.

Diese sämtlichen Fibroiden verknöchern.

c) Endlich kommt eine Fasergeschwulst vor, die sich ihren Elementen nach an die vorigen anreihet, in andern Rücksichten aber abweicht und den Übergang zu den faserigen Sarcomen darstellt.

Diese Fasergeschwülste unterscheiden sich, dass sie in verschiedenem Umfange in dem Gewebe der bezüglichen Organe wurzeln, so, dass sie nicht ohne Verletzung desselben entfernt werden können, dass sie bei ihrem Wachsthum sich lappen, in geringerer Menge Leim geben, dagegen eiweiss-hältig sind und in ihrer Faserung, wenigstens zum Theile, sich aus Zellen entwickeln. Nicht selten finden sich in ihnen glatt-häutig ausgekleidete von einer serös-albuminösen Feuchtigkeit gefüllte Höhlungen — Alveoli, Cysten — vor. Häufig sind sie ferner durch ansehnlichen Gefässreichthum ausgezeichnet.

Gleich andern verwandten unter den faserigen Sarkomen aufzuführenden Gebilden wurzeln sie oft in submucösen zellstoffigen und musculären Texturen, im submucösen Zellgewebe, in der submucösen Beinhaut, in den innern Schichten der Uterussubstanz und wachsen unter dem Namen von fibrösen, sarcomatösen, Fleisch-Polypen, indem sie die Schleimhäute vor sich herdrängen, in den Raum der schleimhäutigen Cavitäten mit vorwaltender Längsrichtung ihrer Fasern herein, als walzen-, spindel-, birnförmige, kol-

bige Geschwülste, die sich häufig gegen ihr freies Ende lappen und besonders im Uterus von weiten Gefässen (Venen) durchzogen werden.

Als sogenannte Polypen sind sie wohl von dem Schleim-, Zell- oder Blasenpolypen zu unterscheiden.

Eine Verknöcherung kommt in ihnen nicht vor.

3. Elastisches Gewebe und Gewebe der Ringfaserhaut der Arterien.

Mit Ausnahme der elastischen und der Kernfasern, die in verschiedener bisweilen sehr ansehnlicher Menge in die Zusammensetzung der verschiedensten faserigen Neubildungen eingehen, kommen rein aus elastischen Fasern construierte Neugebilde nicht vor. Jedoch ist zu bemerken:

Wir haben bisweilen Anhäufungen von elastischen Fasern in der den Stimmritzenbändern zukommenden Anordnung und Form unter der Schleimhaut der Trachea nächst dem Larynx beobachtet.

Bezüglich des Ringfaserhautgewebes haben wir in einem Falle die Muskelbündel einer hypertrophirten, starren rigescirenden Blasenfleischhaut zu gelben (fahlen), elastischen (nach Art der gelben Bänder zerreislichen oder brüchigen) Strängen verwandelt gesehen, welche eine der Ringfaserhaut der Arterien völlig gleiche Textur darboten, — eine Umbildung einer einem gemeinsamen Genus angehörigen Textur-species in eine andere.

4. Knorpelbildungen.

So wenig Wunden der Knorpel mittelst Knorpelsubstanz vereinigt werden und ein Substanzverlust an Knorpel regenerirt wird, so kommen demungeachtet merkwürdiger Weise nicht selten sehr massenreiche Neubildungen von Knorpelge-

webe vor. Und zwar in Form von Geschwülsten, die zuerst Joh. Müller durch mikroskopische Untersuchung als solche erkannt und mit dem Namen **Enchondroma** belegt hat. Diese ausgenommen haben alle andern Neubildungen, die man sonst als knorpel- und faserknorpel-ähnlich, als Cartilagineascentz, Chondroiden, Fibrochondroiden bezeichnete, ausser ihrem äussern Habitus nicht die mindeste Analogie mit der eigentlichen Knorpeltextur.

Das **Enchondrom** wiederholt die sämtlichen physiologischen Specialtexturen des Knorpels, es kommt sowohl als hyaliner (ächter), wie auch als Faser- oder Netzknorpel vor und ahmt hierin die knorpeligen Gelenksüberzüge (nächst ihnen die Kehlkopfsknorpel, die Nasenscheidewand) einerseits, die Synchronosen der Wirbelsäule, die Knorpel des äussern Ohres (die Epiglottis u. s. w.) andererseits nach.

In sehr gewöhnlichen Fällen und namentlich im **Enchondrome** in Weichgebilden finden sich meist alle diese Formen neben einander, am allerseltensten jedoch ist überhaupt der rein hyaline Knorpel, indem die Intercellularsubstanz in der Regel eine jener in den Rippenknorpeln ähnliche Faserung zeigt.

Das **Enchondroma** bildet runde und rundliche Geschwülste mit ebener glatter oder aber gewöhnlicher mit drusig-unebener Oberfläche; im Innern bildet es entweder und zwar zumal als hyaline Masse ein Continuum in grossen Strecken oder aber das ganze Enchondrom ist entsprechend der drusigen Oberfläche auch im Innern wie gelappt, ein Aggregat von hyalinen dichtern Drusen, die entweder durch ein der Intercellularfaserung ähnliches schwarz contourirtes rauhes steifes Fasergewebe an einander gehalten, oder in einer lockern das Faserlager des Netzknorpels wiederholenden Textur eingebettet sind.

Das **Enchondrom** kömmt vorzüglich in Knochen und hier vor Allem in den Phalangen der Finger und Zehen, im Brustbeine, in den Rippen, seltener in andern Knochen, wie den langen Röhrenknochen, im Darmbeine, in den Schedelknochen

vor. Nächst dem hat man es in der Brustdrüse, in der Parotis, im Hoden, wir haben es im subcutanen Zellgewebe und mehrere Male auch in den Lungen gesehen.

An Grösse variiert das Enchondrom von jener eines eben wahrnehmbaren Tumors bis zu jener eines Kindskopfes und darüber.

Das Enchondrom im Knochen erscheint in zwei Varietäten, d. i. als Enchondrom mit Knochenschale und Enchondrom ohne Knochenschale. Die schalige Knochenkapsel ist der von dem aus der Tiefe sich entwickelnden Enchondrom auseinander getriebene in seiner Textur aufgeblähte Knochen. Gewöhnlich hat er hierbei auch an Masse zugenommen, so dass die Schale hierin den ursprünglichen Knochen weit übertrifft. Wird die Schale frühzeitig durchbrochen, so existirt das Enchondrom ohne Knochenschale. Das schalige Skelet des Enchondroms ist etwas unwesentliches und kommt mehr weniger auch andern aus der Tiefe eines Knochens zumal einer Markhöhle sich entwickelnden Aftergebilden zu; — manche sog. Spina ventosa älterer Beobachter mag Enchondrom gewesen sein.

Das Enchondrom ist gutartig, so fern es keine besondere specifische ansteckende Metamorphose eingeht, und nur auf Reizungen durch Jauchung zerstört wird. Für seine Entstehung existirt jedoch demungeachtet eine besondere Disposition, indem es bisweilen in grosser Anzahl in einem und demselben Individuum (z. B. Phalangen, Rippen) vorkommt. — Es befällt vorzugsweise junge Individualitäten, indess kennen wir Beispiele von ohne Zweifel erst in vorge-rückter Lebensperiode entwickelten Enchondromen. In dieser pflegen sie mit Exostosen und massenreichen Osteophytformen vorzukommen.

Das Enchondrom ahmt in der Regel die permanenten Knorpel nach, jedoch hat diess seine Ausnahmen, indem es verknöchert.

Wir haben die Verknöcherung in allen Enchondromen

sowohl im Beginne geschen als auch unsere Sammlung Beispiele von grösstentheils und ganz verknöcherten Enchondromen besitzt.

Das verknöcherte Enchondrom ist bald eine weisse, ungemein dichte, elfenbeinartige, bald eine gelblich-weisse, eben auch sehr dichte, dabei aber ungewöhnlich spröde Knochenmasse, welche in verschiedenem Grade und in verschiedener Weise von der Textur des normalen Knochens abweicht. Diesem verschiedenen Habitus entspricht auch ein verschiedener Verknöcherungsvorgang und eine verschiedene elementare Textur.

Einmal vermisst man den geschichteten Bau des normalen Knochens, die Markkanälchen sind vorhanden, die Knochenkörperchen gross, rund, unregelmässig zusammengehäuft, ohne Strahlen.

Das andere Mal — und diess ist der Fall bei der zweitgenannten aus dem Enchondrom hervorgehenden Knochenmasse — entfernt sich der Verknöcherungsvorgang noch mehr vom normalen, er erscheint mehr als eine Involution, ein Altern des Knorpels und findet gleich der Textur seine Analogien in der Verknöcherung der Kehlknorpel- und vor Allem der Rippenknorpel. Die Intercellularsubstanz des hyalinen Enchondroms wird trübe, granulirt, fahl, fett und gefasert, die Zellen werden bald in ihren Kernen zu runden Knochenkörperchen ohne Strahlen, bald werden nebst ihnen und namentlich vor ihnen die ganzen grossen Zellenhöhlen von Knochenerde ausgefüllt. Sie sind ohne Ordnung eingestreut, die letzteren bilden sehr umfängliche runde oder ovale bei durchfallendem Lichte schwarze Massen bis zu $\frac{1}{15}$ Mill. Durchmesser, der lamellöse Bau fehlt ganz, Markkanäle fehlen ganz oder es ist eine Andeutung zu ihrer Bildung in dem stellenweisen Zusammentreten der Knorpelzellen zu Gruppen vorhanden.

Gemeinhin kommt das Enchondrom rein vor, jedoch haben wir es auch eingesprengt als kleine (hirse- bis hanfkorn-grosse) Drusen im Medullarcarcinom (des Hodens) beob-

achtet — ein Vorkommen, welches sich an das häufige Eingehen von wahren Knochen in die Zusammensetzung der Krebse anreicht.

5. Knochenbildung.

Sie begreift sehr mannigfache Neubildungen, die sich im entwickelten Zustande recht wohl in zwei Reihen ordnen lassen, nach der Analogie, welche die Textur mit jener des normalen Knochens hat. Jedoch ist zu bemerken, dass die Grenze zwischen diesen beiden Reihen keine scharfe ist, indem es vielerlei Übergangsbildungen von einer zur andern gibt. Die eine Reihe begreift Neubildungen, die völlig oder nahe zu dem normalen Knochen gleichen, die andere eine Menge von Neubildungen, die sich in erheblicher Weise von der normalen Knochentextur entfernen. Diese Reihe selbst zerfällt jedoch, wenn man näher eingeht, in das Osteoid und in die Knochenconcretion, welche letztere in flüssigen Blastemen insbesondere als Verkreidung auftritt.

Es ist nämlich merkwürdig und voranzuschicken, dass nicht nur feste starre Blasteme und fertige Texturen, sondern auch flüssige Blasteme die Grundlage zu sogenannter Verknöcherung abgeben oder verknöchern können.

Den Process, der die Umwandlung der eben angedeuteten Gebilde zu Knochen begreift, nennt man eben gemeinhin Verknöcherung und bringt ihn unter dieser gemeinsamen Benennung in Verbindung und Verwandtschaft mit der Verknöcherung des ossescirenden Knorpels.

Hierüber ist zu bemerken:

1) Vorerst gibt es unter den vorzugsweise hieher gehörigen pathologischen Bildungen Verknöcherungen, die zum grossen Theile nicht in einer präformirten knorpeligen Grundlage Statt finden, zum andern Theile aber, selbst wo eine solche

vorhanden ist, von dem Gange und den Resultaten des Ossificationsprocesses des Knochenknorpels abweichen. Es fehlt in Knochengebilden der letztern Art, wie sich ergeben wird, mehr oder weniger die Vascularisation der zu Knochen sich umstaltenden knorpeligen Grundlage, die Entwicklung lamellöser Structur mit der an beide gebundenen Gruppierung der Knorpelzellen und Anordnung der aus diesen hervorgehenden Knochenkörperchen, -- in einzelnen Fällen, wie z. B. bei der Verknöcherung des Enchondroms wird nicht die Intercellularsubstanz, sondern die Knorpelzelle zuerst der Sitz der Verknöcherung und das verknöcherte Enchondrom selbst bietet mehrfache wichtige Anomalien von der normalen Knochentextur dar. (Vgl. S. 262.)

Wo keine präformirte Knorpelmasse, sondern ein rohes (starres) scholliges, scholligfaseriges oder flüssiges Blastem, oder eine anomale meist fibroide Textur dem Verknöcherungsprocesse zum Grunde lag, ist jenes zu einer Concretion geworden; es ist mehr oder weniger gleichförmig von Knochenorden durchdrungen und hat hierbei fast keine Analogie mit der Knochentextur.

2) Die Verknöcherung der verschiedenen Grundlagen hat je nach diesen und selbst in gleichen Grundlagen je nach der Artung des Vorganges eine verschiedene Bedeutung.

Die Verknöcherung einer knorpeligen Grundlage hat oft, jedoch nicht immer mit der Ossification des Knochenknorpels gleiche Bedeutung, d. i. die einer vorschreitenden Metamorphose, einer Entwicklung zu einer complicirteren vascularisirten Textur. Umgekehrt lässt sich wahre Knochentextur zur Stunde nur aus einer knorpeligen Grundlage ableiten und wo diese nicht augenfällig da ist, muss man ihre Präexistenz voraussetzen.

Die Verknöcherung der andern Grundlagen hat dagegen, wenn man die der Ossescenz zur Seite gehenden Veränderungen jener Grundlagen, namentlich der fibroiden Texturen

verfolgt, die Bedeutung einer rückschreitenden Metamorphose, einer Involution, einer Ertödtung jener Grundlage. Mit dem Erscheinen der Kalkerden in Form von (schwarzer) Molecule darin entfärbt sie sich, wird fahl, verliert ihre Succulenz und ihren Turgor; indem ihre Textur schwindet, schrumpft sie, wird zähe und trocken, dabei bald mehr bald weniger fettig, an Gefässen treten nicht nur keine neuen auf, sondern die, welche bisher etwa da waren, obliteriren. Flüssige Blasteme werden im Verkreidungsprocesse trübe, der Kalkmilch ähnlich, rauh anzufühlen, unter Entwicklung von Fetten zu einem Breie und endlich zu einem mörtelartigen Concremente eingedickt. Selbst in knorpeligen Grundlagen ist die Verknöcherung häufig so geartet, dass sie mehr eine rückschreitende Metamorphose denn eine vorschreitende darstellt. (Vgl. Enchondrom.)

3) Eine höchst wichtige und umfassende Frage, eine Frage, die sich auf alle Verknöcherungsprocesse bezieht und somit auch den Ossificationsprocess des Knochenknorpels betrifft, ist die: woher stammen die die verschiedenen weichen Grundlagen incrustirenden und durchdringenden Kalkerden.

Ungeachtet manchen Scheines vom Gegentheile ist gerade die Anatomie völlig befugt, hierüber in Erörterungen einzugehen. Aus ihnen muss sich namentlich ergeben, ob und welche Verwandtschaft zwischen den Verknöcherungen der verschiedenen Grundlagen Statt habe.

Wenn man den Verknöcherungsprocess, zumal die Verknöcherung fibroider Grundlagen, die Verkreidung weicher und flüssiger Blasteme genau prüft, so kommt man leicht von der Ansicht ab, dass das Erscheinen von Kalkerden im Wesentlichen durch eine Ablagerung derselben aus einem bereits vorhandenen oder zu diesem Behufe neu entstehenden Gefässsysteme in dem verknöchernden Neugebilde gegeben sei. Wenn man nämlich Gebilde verknöchern sieht, die völlig oder fast gefässlos sind, die sich auch weit entfernt finden von

dem Gefäßsysteme anderer Gebilde (z. B. freie Körper in den serösen Cavitäten), wenn man sieht, dass mit der Verknöcherung vieler Gebilde nicht nur keine Gefäße neu entstehen, sondern sogar die bestehenden obliteriren, wenn man die mit der Verknöcherung stattfindende Abänderung der Grundlagen, die Verdünnung ihrer Textur, die Entfärbung, das Schrumpfen auf ein geringeres Volumen, das Auftreten von freiem Fette darin erwägt, — so erscheint der ganze Process als ein aus einer gänzlichen Umgestaltung des chemischen Bestandes der ossificirenden Grundlagen resultirendes Freiwerden, eine Ausscheidung von (präexistirenden) Kalkerden aus ihren ursprünglichen Verbindungen.

Selbst im normalen Verknöcherungsprocesse des Knochenknorpels ist der Beginn kein anderer, indem die Kalkerden lange vor dem Erstehen eines Gefäßsystems auftreten. Und hierin liegt denn allerdings ein gemeinschaftlicher Berührungspunkt für die sämtlichen Verknöcherungsprocesse.

Eine höchst wichtige Rolle spielt ohne allen Zweifel in den mit der Verknöcherung statt findenden Umwälzungen das Auftreten von Fetten. Es begleitet die sämtlichen Verknöcherungsprocesse und mag sowohl das Resultat einer Lösung präexistenter Fette aus ihren ursprünglichen Verbindungen (aus einem gebundenen Zustande), als auch einer gleichzeitigen Umsetzung von Proteinstoffen zu Fett sein.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wollen wir an die Musterung der hieher gehörigen Neubildungen gehen mit dem Bemerken, dass von ihnen noch Mancherlei theils noch in der allgemeinen Anatomie, theils später in der speciellen Anatomie erörtert werden wird.

1. Mit dem normalen Knochen eins oder fast eins an Textur sind:

a) Die in (permanenten) Knorpeln und namentlich in jenen des Kehlkopfs sich entwickelnden Knochen, bisweilen und zum Theile auch die Verknöcherungen der Rippenknorpel.

Gewöhnlich vermisst man jedoch in ihnen den lamellösen Bau des normalen Knochens, sowie manches Andere.

b) Die Knochenbildungen, die als Callus behufs der Wiedervereinigung gebrochener und behufs der Regeneration verloren gegangener Knochen auftreten, die Hyperostose, sie möge eine äussere oder innere (Sclerose) sein, die Exostosen und die sämtlichen Osteophyten mit Inbegriff der in verschiedene anderartige Neubildungen (zumal in Knochen selbst) eingehenden dornigen und strahligen so wie schaligen, — bisweilen die neben bestehende Neubildung an Masse weit überwiegenden — Knochenbildungen und Skelete.

Ungeachtet des an Gleichheit grenzenden Verhaltens der Textur dieser Bildungen mit jener des normalen Knochens bieten sie dennoch mancherlei wichtige Anomalien, die sich theils aus dem Vergleiche mit normalen Knochen überhaupt, theils aber aus dem besondern Vergleiche mit den bezüglichen (erkrankten) Knochen ergeben. Dahin gehören die geringere Vascularisation der neuen Knochengebilde, geringere Anzahl von Markkanälen, weniger deutlicher lamellöser Bau, anomale Anzahl und ungeordnete Lagerung der Knochenkörperchen u. dgl.

Was den Ossificationsprocess der bezüglichen Blasteme betrifft, so ist zu dessen Beobachtung das durch Entzündung producirt Blastem seiner Häufigkeit und seiner grösseren Masse wegen das Geeignetste. Die schollige oder faserige Grundlage des Exsudates wird zur Fundamental- (Intercellular-) Substanz des Knorpels und in dieser entwickeln sich Zellen, welche nach dem Vorgange der physiologischen Knochenbildung zu Knochenkörperchen werden.

c) Die in dem auf der Stufe eines ligamentösen Gebildes gehemmten Callus bei Knochenbrüchen und in Trepanlücken u. dgl. langsam sich entwickelnden Knochenkerne.

d) Die ausser Berührung mit Knochen sich entwickelnden Knochenneubildungen an der harten Hirnhaut und eben so auch an der Cerebral-Arachnoidea und an dem freien visce-

ralen Blatte der *Anach. spinalis*, die sog. Verknöcherungen der *Ligamenta intermuscularia* in der Nähe von mit Hyperostose behafteten Gelenken, der *Membrana obturatoria* des Foramen ovale des Beckens. Auch die in atrophischen Bulbis vorkommenden Verknöcherungen sollen wahres Knochengewebe sein (Valentin), auch die in Sehnen haben sich als solche erwiesen (Henle), endlich sind die in eine gesunde Muskeltextur eingeschalteten Knochen (der Exercirknochen) wahre Knochen.

2. Osteoid. Vorerst lassen sich manche der im Vorigen genannten Bildungen wegen der mancherlei Abweichungen von der normalen Knochentextur hierher ziehen. Besonders gehören hierher aber die meisten Verknöcherungen der Rippenknorpel und vor Allem das verknöcherte Enchondrom im Knochen sowohl wie in Weichgebilden. Im Knochen kommen selbstständige das Knochengewebe auseinander drängende Geschwülste vor, welche aus einer elfenbeinartig dichten, weissen Knochenmasse bestehen und sowohl hiernach, als auch ihrem ganzen sonstigen Habitus zu Folge verknöcherte Enchondrome sind.

Das Osteoid Müllers ist eine in das Parenchym von Krebsen in wuchernder Menge eingehende Knochenbildung von wahrer Knochentextur und wird unter den Krebsen seine Erörterung finden.

3. Concretionen.

Unter gewissen bisher unbekannten Bedingungen werden in Folge einer durchgreifenden Metamorphose in einer weichen Grundlage die Kalksalze frei, incrustiren und durchdringen jene Grundlage, d. i. diese verknöchert.

Solche Gebilde sind die in Form von selbstständigen Geschwülsten, von flächenhaften Ausbreitungen oder von unregelmässigen in verschiedene Parenchyme eingelagerten und eingewebten Massen vorkommenden fibroiden Texturen und Blasteme.

Sie können das Produkt von Entzündung (Exsudat) oder anomalem Ernährungsacte sein, das Blastem kann ferner eben auch Extravasatfaserstoff, spontane Faserstoffgerinnung innerhalb des Gefäßsystems sein.

Solche Gebilde sind die fibrösen Geschwülste, die fibroiden schwierigen Exsudate auf normalen und anomalen serösen Häuten, in Parenchymen, selbst in der Haut als Narbengewebe, in den Herzklappen, in Muskeln, in der Herzwand, die peripheren und centralen Faserstoffausscheidungen in Extravasaten, nachdem sie eine fibroide Umgestaltung eingegangen, die hypertrophischen Verdickungen seröser Häute und der Tunicae albugineae in platter oder granulirter Form (pacchionische Körper), die verschiedenen Faserstoffgerinnungen in den Hohlräumen (die sog. Vegetationen) und in den Gefäßen, die Substanz der Auflagerung in den Arterien und die weiche Grundlage des Phlebolithen in den Venen, — somit alle die sogenannten Verknöcherungen der serösen Häute, der Schilddrüse, der Herzklappen, des Muskelfleisches, der Arterien, der Venenstein u. s. w.

Auch das in die Zusammensetzung bösartiger Bildungen, z. B. der Krebse in Weichparenchymen eingehende fibroide Gefüge verknöchert bisweilen zu einem knöchernen balkenartigen oder schaligen Skelete, welches von dem dornigen, strahligen und schaligen aus echter Knochentextur bestehenden Skelete zahlreicher in und auf Knochen sich entwickelnder Aftersbildungen wohl zu unterscheiden ist.

Die Verknöcherung bietet keine oder doch nur sehr schwache Analogie mit dem normalen Knochen und seiner Bildung. In der weichen Grundlage tritt die Knochenerde in Molecularform meist ungleichförmig sich anhäufend auf, bis jene zu einem starren Knochen verwandelt ist. Die Knochenerde lässt sich durch Säuren extrahiren und dadurch die weiche Grundlage darstellen. Sie hat bisweilen den Anschein einer lamellösen Sonderung acquirirt. Manchen weitläufigen Verknöcherungsprocessen dieser Art, wie namentlich der Arte-

rienverknöcherung geht häufig eine excedirende Fettgewebsbildung in der Nähe zur Seite.

4. Endlich können auch flüssige Blasteme verknöchern — Verkreidung. Sie ist völlig derselbe Process, wie die Verknöcherung der im Vorigen genannten fibroiden Blasteme. Sie ist gegeben wie diese in einer Metamorphose des flüssigen Blastems, der zufolge die demselben anhängenden Kalkerden frei werden und das Übergewicht erlangen. Als formeller Ausdruck erscheint in dem Blasteme die Entwicklung von freier oder in dessen Zellen enthaltener Moleculen (Körnchenzellen). Sie wird immer von Freiwerden von Fett in molecularer Form und als Cholestearinkrystall begleitet. Die Verknöcherung erscheint als fettiger Kalkbrei, als ein mörtel- und tropfsteinartiges brüchiges, endlich als ein compactes steinartiges Gebilde.

Die diesen Process eingehenden Blasteme sind entweder schon ursprünglich flüssige oder aber sie waren ursprünglich fest und sind hierauf zerflossen (croupöser Faserstoff).

Diese Blasteme sind entweder Exsudate ausserhalb des Gefässsystems oder sie sind Ausscheidungen innerhalb des letzteren, als Auflagerung in den Arterien, die Grundlage des Venensteins in den Venen oder als Gerinnung in grösseren oder kleineren Massen (Vegetationen).

Es gehören hieher die Verkreidungen von faserstoffigen, albuminösen Exsudaten, von Eiter, die Verkreidung des Tuberkels, des Athëroms in den Arterien, der Vegetationen an den Herzklappen, der Gerinnungen in den Venen. Gleich der Verknöcherung bietet die Verkreidung verschiedene Grade dar von der obbemerkten allmäligen breiigen Eindickung bis zur mörtelartigen und endlich compacten steinigen Concretion.

Eine Verknöcherung ganz besonderer Art stellen die Zellenincrustationen dar, welche ihre Analogien in dem physiologischen Zirbelsande haben. Sie kommen in sehr differenten Formen in den Adergeflechten und zwar in der trüben kalkmilch-ähnlichen, sofort mörtelartig

sich eindickenden Feuchtigkeit der Cysten der Plexus choroidei ausserdem oft in Sarcomen und Krebsen, besonders innerhalb der Schedelhöhle vor. Die Zelle wird als primäre, oder es werden Mutterzellen sammt ihrem Inhalt von Kalkerden bald in moleculärer Form, bald in Form einer concentrischen Schichtung ausgefüllt.

6. Gefässbildung.

● Mit Absehen von allen Erweiterungen der kleinen und capillaren Gefässe in Form des sogenannten Aneurysma anastomaticum und der Teleangieclasia, deren Existenz als solcher wir vor der Hand nicht mit hinlänglichen Gründen in Zweifel ziehen können, handeln wir hier von allen dem, was Neubildung von Gefässen betrifft. Und zwar schicken wir dasjenige, was factisch ist, voran, und lassen dann dasjenige folgen, was sich zur Stunde an der Hand sehr sparsamer thatsächlicher Grundlagen durch besonnene Folgerungen und Hypothese erschliessen lässt.

1) Am häufigsten und über allen Zweifel erhaben ist die Neubildung in Entzündungsprodukten; besonders sind neugebildete Gefässe ungemein oft und leicht in den Pseudomembranen auf serösen Häuten zu beobachten. Vor Allem weist die Beobachtung nach, dass diese Gefässe durchaus nicht von den alten Gefässen der anstossenden Gewebe her als deren Verlängerung entstehen, sondern dass der Neubildungsprocess der Gefässe ein durchaus selbstständiger ist, dass die selbstständig erstandenen neuen Gefässe erst später in Anastomose mit den alten treten. Der Vorgang der Gefässneubildung in derlei Entzündungsprodukten besteht in Folgendem:

Es entsteht vor Allem innerhalb kleiner Räume in dem in Folge der Entzündungsstase ergossenen Blasteme (Exsudate) Blut, d. i. meist unregelmässig rundliche, ästige, für das freie Auge punktförmige, durchaus nicht von einer eigenen Membran

begrenzte Herde mit Blut gefüllt, Herde, die augenscheinlich durch das Erstehen von Blut aus dem Blasteme gegeben sind. Sie sind viel zu weit entfernt von alten Gefässen, und ihre weitere Entwicklung selbst widerspricht am meisten der etwaigen Meinung, dass das enthaltene Blut kleine Extravasate seien. Das Blut darin bildet eine Anhäufung von Blutkörperchen, welche, wie unsere mit Vogel's Untersuchung übereinstimmende Beobachtung lehrt, von verschiedener Grösse und meist unvollkommen rund und nicht exact scheibenförmig sind, welche meist nicht die intensiv-rothe Färbung alter Blutkörperchen haben, dabei weich sind, und sowohl an einander als auch ringsum an den Wandungen der sie enthaltenden Herde kleben. Von diesen Herden aus entwickeln sich allmählig nach allen Richtungen, manchmal vorwiegend nach einer hin, Blutströmchen, welche in Ritzen oder Canälen in dem Blastem enthalten sind, ohne dass man eine deutliche Begrenzungshaut wahrnehmen könnte. Sie übertreffen die feinsten Capillargefässe an Caliber um ein Namhaftes. Sofort bekommen sie eine structurlose Begrenzungsmembran — innere Gefässhaut, zu der sich die äussern Hantschichten hinzugesellen. Früher oder später setzen sie sich endlich unter einander von verschiedenen Centris herkommend und mit den alten Gefässen der Gewebe in Anastomose.

In diesem Vorgange sind nun zwei wesentliche Punkte durch die Beobachtung nicht aufgeklärt, d. i. erstens die erste Entwicklung der Blutkörperchen in jenen Central-Herden — es fragt sich nämlich: nachdem evident ist die spontane und selbstständige Entstehung derselben aus dem gemeinschaftlichen Blasteme, welcher Antheil desselben wird dazu verwendet, welche chemische Differenzirung geht Behufs dessen in jenem Blasteme vor sich?

Zweitens, wie entstehen die Gefässe? Bezüglich dieser letztern Frage lässt sich jedoch erörtern:

a) Aus primären Zellen, welche als Zelleninhalt das Blut enthalten, entstehen die Gefässe in den fraglichen Bla-

stemen, soweit die bisherige Beobachtung reicht, bestimmt nicht. Jene Centralherde erweisen sich ursprünglich durch den Mangel einer scharfen Begrenzung ihres Inhalts durchaus als keine primitive Zelle, und eben so wenig die von ihnen ausgehenden Blutströmchen als Erweiterungen einer solchen. Diess führt zu der wahrscheinlicheren Annahme,

b) dass das Blut sich in dem Blasteme überhaupt, und soferne letzteres sich zu Zellen entwickelt hat, also zwischen diesen d. i. nicht innerhalb der Zellen, sondern in sogenannten Intercellularräumen entwickelt. Soferne jedoch Blut- und Gefässbildung sehr häufig vor einer Zellenbildung und namentlich in Blastemen statt findet, in welchen eine solche gar nicht oder nur in sehr untergeordnetem Maasse vorkommt (z. B. fibroide Blasteme), so kann man nur sagen, dass diese Entwicklung in gewissen durch die Entstehung des Blutes selbstgegebenen Räumen und Ritzen eines Blastems Statt hat. Die structurlose Haut, welche die Blutströmchen später begrenzt, ist höchst wahrscheinlich eine (secundäre) endogene Bildung aus dem Blute, während sich die übrigen Schichten von aussen aus dem gemeinschaftlichen Blasteme anbilden.

Rücksichtlich der Beziehung der Gefässneubildung zu der Natur des Blastems ergeben sich nach unserer Beobachtung folgende zu weiteren Untersuchungen anregende Punkte:

a) In den verschiedenen Entzündungsprodukten liegt eine sehr verschiedene virtuelle Anlage zur Gefässneubildung, indem diese in manchen ungemein stark, in manchen andern ganz dieselbe Gewebsbildung, z. B. zellgewebige, eingehenden dagegen sehr untergeordnet ist. Namentlich auf dem Parietalblatte der Cerebral-Arachnoidea kommen oft Pseudomembranen vor, die neben einer geringen Menge von Kernen, kernhaltigen Zellen und Zellgewebsfibrillen zum grössten Theile aus Gefässen bestehen.

b) Die Gefässneubildung steht in einem directen Verhältnisse zur Tüchtigkeit des Blastems zur Gewebsumstaltung überhaupt. In einem Zustande von primitiver Crudität ver-

harrende so wie sehr starre, einem undeutlichen fibroiden Gewebe zur Grundlage dienende Blastome zeigen keine oder nur sehr sparsame Gefässneubildung.

Die neugebildeten Gefässe lassen zunächst eine ihrer Jugend entsprechende Zartheit der Structur und Vulnerabilität vermuthen; sie liegt ohne Zweifel der Erscheinung von hämorrhagischen Produkten zum Grunde, wenn sie, eben gebildet, der Sitz von Entzündungsstase werden. Sie wird aber auch factisch dargethan, indem die neugebildeten Gefässe ursprünglich aus der primitiven Gefässhaut bestehen und erst spät die vollendete Organisation alter Gefässe erlangen. Wir haben häufig an neugebildeten Gefässen von ansehnlichem Caliber die Schichte der querovalen Kerne vermisst.

Der Gefässapparat neuer Bildung zeichnet sich durch meist lange, gestreckte Gefässe, durch seltene dichotome Verästelung mit nur unmerklicher Abnahme des Calibers, oder durch eine grossmaschige Anordnung derselben aus.

Ein Nervensystem derselben ist bisher nicht factisch nachgewiesen.

Die neuen Gefässe sind, wie die Erfahrung unzählige Male in den eben in Rede stehenden Pseudomembranen so wie in anderartigen Neugebilden lehrt, der Entzündung fähig, und zwar auf sehr frühen Stufen ihrer Entwicklung und Ausbildung. Hier liefern sie aus einleuchtenden und bereits besprochenen Gründen ganz gewöhnlich eigentlich hämorrhagische Produkte.

Das Zustandekommen der Anastomose derselben mit den alten Gefässen sowohl als auch die Anastomose derselben mit bestimmten arteriellen oder venösen Gefässen ist bisher durch Untersuchungen nicht aufgeklärt. Rücksichtlich der ersten Frage ist es wahrscheinlich, dass die Anastomose mittelst eines Resorptionsactes der Gefässwand, auf welche das neue Gefässe trifft, zu Stande komme.

Bezüglich des zweiten Punktes hat van der Kolk die Anastomose der neuen Gefässe in den pseudo-membra-

nösen Adhäsionen der Lunge an die Costalwand einerseits mit dem System der Lungenarterie und anderseits mit den Gefässen des grossen Kreislaufs nachgewiesen als ein Factum, welches, wenn es auch nicht wohl das von van der Kolk Gefolgerte leistet, doch insoferne von hoher Wichtigkeit ist, als es sich an manche andere und namentlich an gewisse auch von ihm nach Untersuchungen behauptete Daten über Anastomose neuer Gefässapparate, von denen im Verfolge die Rede sein wird, anknüpft.

Neugebildete Gefässe veröden in Pseudomembranen ohne Zweifel ebenso, wie diess in der Narbe allmählig stattfindet, und zwar meist wohl neben und im Gefolge der Rückbildung — der Atrophie — der Neugewebe.

2. Wie in Entzündungsprodukten, so kommt auch in andern Blastemen eine Gefässneubildung vor. Die Untersuchung solcher lehrt aufs Unwiderleglichste, dass die Entwicklung von Gefässen nebst der vorigen auch noch auf eine andere Weise zu Stande komme. Wir haben uns von der Entwicklung neuer Gefässe aus Mutterzellen in Krebsgebilden, welche nebst anderen Elementen aus runden und acinusähnlich sich ausbuchtenden Mutterzellen bestanden, völlig überzeugt. Zahlreiche cystenartige in ihrer Wandung structurlose Zellen enthielten statt der Brutzellen des Carcinoms weiche klebende Blutkörperchen, viele buchteten sich zu kolbigen Blindsäcken nach allen Richtungen aus, welche denselben Inhalt führten und mit andern in Anastomose traten. — So kömmt also den zu Zellen sich entwickelnden Blastemen in der That eine Entwicklung von Gefässen aus Zellen zu.

Manche Neubildungen sind durch ihren Gefässreichthum ausgezeichnet, andere sind in verschiedenen Graden gefässarm. Erstere sind gemeinhin von lockerer Textur, welche in Verbindung mit dem ansehnlichen Gefässapparate ihre Schwellbarkeit u. s. w. begründet. Die Hyperämien derselben werden aus einleuchtenden Gründen leicht zu Hämorrhagie, und ihre

Entzündung setzt gemeinhin ausgezeichnet hämorrhagische Produkte. Unter den bösartigen Neubildungen ist hierin sehr häufig der medullare Krebs ausgezeichnet, sein sehr entwickelter Gefässapparat ist ohne Zweifel die Quelle seiner wuchernden Ernährung, seines raschen und so oft monströsen Wachstums, — nach van der Kolk soll er arteriöser Natur sein, d. i. bloss mit Arterien anastomosiren.

Die sehr vasculären Neubildungen bilden den Übergang zu den folgenden, d. i. zu den fast reinen Gefässbildungen. Es kommen nämlich unzweifelhaft Blasteme vor, welche fast ganz die Grundlage zu neuer Gefässbildung, d. i. zu einem fast ganz aus Gefässen neuer Bildung bestehenden Neugebilde abgeben.

Hierher gehören die folgenden, als Neugebilde, deren Entwicklung und Bedeutung überhaupt noch sehr dunkel ist:

a) Die cavernösen Texturen, die cavernösen Blutgeschwülste. Es sind diess Gebilde von einer zelligen, der Structur der cavernösen Körper einigermaßen ähnlichen Structur. Sie bestehen aus Zellgewebsfasern, die ein vielfach durchlöchertes Stroma bilden, dessen Räume von einer structurlosen Haut ausgekleidet sind und Blut enthalten. Zahlreiche, bei der Untersuchung freigeordnete geschwänzte Zellen scheinen die Trümmer eines Epitheliums zu sein. Die Zellenräume stehen unter einander in Communication, da sich der Tumor durch Druck nach der Durchschnittsfläche völlig entleeren lässt. Sie sind von einer ziemlich dichten Hülle Zellgewebs umgeben und sammt dieser aus den Geweben ausschälbar, communiciren immer mit einer ansehnlichen Vene, sind von dieser aus injicirbar, während eine in ihre Textur eingehende arterielle Gefässverzweigung nicht erweislich ist. Sie sind sehr schwellbar, bilden an der Oberfläche des Körpers und in der Peripherie der Organe protuberirende, weich elastische, dunkelblaue Geschwülste, welche das Gewebe aus dem Raume verdrängen.

Sie werden gemeinhin für Teleangiectasien angesehen, ohne Zweifel gelten sie auch bei vielen Beobachtern für *Fungus haematodes*. Bei den Franzosen (Andral) heissen sie Aftermilzen, placentaartige Texturen. Sie sind unserer Meinung zufolge durchaus nicht Gefässerweiterung, sondern ganz und gar Neubildungen und, so weit unsere Erfahrungen reichen, durchaus gutartig, wir haben sie nie mit einem bösartigen Neugebilde combinirt gesehen.

Ihre Entwicklungsweise ist nicht nachgewiesen, jedoch ist es uns nach vielfachen Beobachtungen wahrscheinlich, dass sie als Gefässbildungen im weitesten Sinne, als blutführende Lücken und Kanäle aus einem soliden Blasteme durch Resorption entstehen. Ob das enthaltene Blut eine ursprüngliche endogene Neubildung sei, oder erst später von der anastomosirenden Vene hereingelange, ist unbekannt. Dergestalt aufgefasst haben sie die nächste Analogie mit der Lücken- (Fenster-) und Kanalbildung in gewissen Blastemen innerhalb des Gefässsystems, in der Auflagerung auf der innern Arterienhaut, in den Fibringerinnungen innerhalb des Gefässsystems, im Thrombus u. s. w.

In den Zellen entwickeln sich bisweilen kleine Concretionen, die den Phlebolithen in den Venen entsprechen.

Wir haben die cavernösen Texturen in dem subcutanen Zellgewebe am Oberschenkel in Communication mit der Saphena, in der Substanz der Lippen, aus der Diploë der Schedelknochen zu flachrundlichen, die compacte äussere Schedeltafel durchbrechenden Tumoren entwickelt; im Gewebe der Pia mater gesehen. Vor allen häufig und von der verschiedensten Grösse — bis zum Umfange eines Enteneies und darüber — kommen sie in der Leber vor und communiciren hier mit Ästen der Pfortader.

b) *Fungus haematodes* — Blutschwamm.

Keiner Lehre ist, namentlich in der deutschen Chirurgie, so viel Pflege und Bearbeitung zu Theile geworden, als

jener über ein Gebilde, von dem man vor Allem fragen muss, ob es denn wirklich existirt. Die Beschreibungen desselben sind so verschieden, die meisten Schilderungen desselben entweder nur den Erscheinungen am Lebenden, oder doch keiner genauen anatomischen Untersuchung entnommen, so, dass sie nicht wohl zum Leitfaden einer Untersuchung über das fragliche Gebilde dienen können. Im Allgemeinen ist beiläufig Folgendes gewiss: man hält für *Fungus haematodes* eine wuchernde Gefässbildung, welche nicht nur durch gelegentlich Hämorrhagien schädlich ist, sondern welche auch eine üble, den Organismus an und für sich sowohl als auch besonders durch Hämorrhagien erschöpfende Ulceration eingeht, — welche ferner, wie einige meinen, durch Ausrottung heilbar ist, während andere sagen, das Übel komme hierauf an derselben oder einer andern Stelle wieder und sei krebsiger Natur — ja es gibt welche, die behaupten, es komme nicht nur in seiner ursprünglichen Form, sondern auch wohl in einer andern, namentlich als *Medullarcarcinom* (Markschwamm) wieder.

Wir hegen über das Vorkommen eines *Fungus haematodes* folgende Meinung:

1. Ohne allen Zweifel werden, so sehr man sich auch dagegen verwahrt, öfter sehr entwickelte, blutende, ulcerirende Teleangiectasien, die cavernösen Texturen für *Fungus haematodes* angesehen. Noch häufiger ist diess der Fall mit einem sehr gefässreichen blutenden, zumal im Ulcerationsprocesse wuchernden und von Blut strotzenden *Medullarcarcinom*, ja wir haben so oft, als es sich um einen *Fungus haematodes* handeln sollte, in der Leiche nach dem Collapsus der Gefässe ein *Medullarcarcinom* vor uns gehabt. Es stimmt diess ganz mit den oben angegebenen eingebürgerten differenten Ansichten über *Fungus haematodes* überein.

2. Wir zweifeln nicht an dem Vorkommen von Neubildungen, die fast ganz aus Gefässen bestehen; ja wir haben solche in dem bisher Vorgetragenen ausdrücklich bemerkt

und wir halten es sogar für wahrscheinlich, dass die sog. (angeborenen und erworbenen) Teleangiectasien zum grossen Theile Gefässneubildungen sind.

Bei solchen Gefässwucherungen fragt es sich, was die (gut- oder bösartige) Natur derselben bestimme? Wir glauben, dass diese nicht in der Gefässneubildung, sondern in dem anderen zwischen den Gefässen vorfindigen Antheil eines gemeinschaftlichen Blastemes liege; auf gleiche Weise wie in dem bösartigen Osteoid nicht die Knochenwucherung, sondern das daneben vorhandene weiche Afterparenchym die krebssige Natur begründet. So gering an Menge auch diese neben der Gefässwucherung vorhandene Aftermasse ist, so verdient sie hierin doch die vorzüglichste Rücksicht, und es bezeichnet die Benennung *Fungus haematodes*, so wichtig auch sonst die Gefässwucherung an und für sich ist, doch nur eine unwesentliche Seite der gesammten Neubildung, eine durch Gefässwucherung zufällig gegebene Modification einer bestimmten — dabei unerörtert gebliebenen — Neubildung. Wissenschaftlich und praktischer würde die Benennung *vasculäre Zellgewebs-, Krebsbildung* u. s. w. sein.

Die gut- oder bösartige Natur einer mit excedirender Gefässentwicklung combinirten Neubildung wäre in solchen Fällen eine primitive.

Es fragt sich aber, kann eine gutartige Neubildung der Art zu einer bösartigen werden?

Wer wollte zunächst überhaupt zweifeln, dass diess zuweilen vorkommen mag, indem die Gefässwucherung gelegentlich der Sitz einer bösartigen Neubildung eben so wird, wie jede andere Stelle, wo es Gefässe gibt.

Nächst dem liesse sich eine consecutive Degeneration zum Bösartigen anders begründen, und zwar auf eine Weise, welche, wenn sie auch vorläufig fast nur Hypothese zur Grundlage hat, doch von dem grössten Interesse ist. Wir erlauben uns Behufs ihrer Auseinandersetzung Dinge zur

Sprache zu bringen, welche einer besondern Erörterung nicht unwerth wären.

Die Gefässwucherungen stellen, wenn die Anastomosen mit den alten Gefässen einmal etablirt sind, einen neuen in sich geschlossenen, gleichsam ein Pfortadersystem wiederholenden Gefässapparat dar.

Die Anastomosen könnten nun von der Art sein, dass der neue Gefässapparat einmal dem arteriösen, das andere mal dem venösen Gefässsysteme eingeschaltet ist, — eine Vermuthung, welche van der Kolk für nachgewiesen hält, indem er behauptet, dass dem Medullarcarcinom bloss Arterien, einem andern von ihm als Fungus haematodes bezeichneten Gebilde dagegen nur Venen zukommen.

Soferne ein solcher Gefässapparat nicht ohne einen Stoffwechsel denkbar ist, so lassen sich hieran Erörterungen knüpfen, die, wenn gleich hypothetisch, doch eine bestimmte Aufgabe für künftige Untersuchungen enthalten.

Es lässt sich nämlich erwarten :

1. Dass zunächst die Produkte jenes Vorganges verschieden seien, je nachdem in dem Gefässapparate arteriöses oder venöses Blut kreist, dass namentlich anomale Produkte zum Vorscheine kommen, wo ein venös gewordenes Blut eine nochmalige Capillarität passirt. Hiezu kommt noch, dass in beiden Fällen der Kreislauf träge und zu Stasen geneigt ist.

2. Dass die Krise des Gesamtblutes überhaupt eine Abänderung zumal im zweiten Falle erleiden dürfte.

Und hierin, d. i. in Ersterem, liesse sich begründen, wie Gefässwucherungen zu bösartigen Neubildungen werden, dadurch, dass das Produkt des in ihnen stattfindenden Stoffwechsels ein Blastem bösartiger Natur ist.

Die Neubildung von Lymphgefässen hat van der Kolk in Pseudomembranen, in Krebsen nachgewiesen.

7. Fettbildung—Fettsuchten.

Das anomale Auftreten von Fett ist sehr häufig und zugleich durch die vielfachen Formen seines Vorkommens ausgezeichnet; es gewinnen die Studien hierüber bei der immer mehr sich herausstellenden Wichtigkeit des Fettes im thierischen Organismus vom Beginne des Verdauungsprocesses durch alle Assimilationsvorgänge hindurch bis zur elementaren Zellenbildung herauf immer mehr an Interesse, vor Allem aber ist die pathologische Anatomie im Stande zahlreiche und augenfällige Beweise zu liefern, dass sich Proteinstoffe und namentlich Fibrin und Albumin zu Fetten umstalten.

A. F e t t g e w e b e.

1. Normales.

Wir haben bereits seiner excedirenden Bildung überhaupt gedacht, und bekannt ist eben auch dessen gelegentliche ungleichförmige Anhäufung in gewissen Gegenden, wie solche selbst bei sonstigem Schwinden desselben, z. B. in den Gekrösen, um die Nieren, in den Mediastinis, auf dem Herzbeutel und am Herzen vorkommt. Hier muss noch insbesondere von den durch ihre Localität und Begrenzung noch auffallenderen Anhäufungen desselben die Rede sein.

Hieher gehören:

1. Die in vieler Rücksicht interessanten Fettanhäufungen ringsum erkrankte, zumal calculöse und an secundärer Atrophie nach Bright'scher Krankheit leidende Nieren, in der Umgebung von anomalen Knochenbildungen (Analogie mit dem Marksystem), namentlich von verknöchernden Arterien, in der Umgebung von Krebsen u. dgl.

2. Das Lipom, die Fettgeschwulst, eine Anhäufung von Fettgewebe in Form einer meist rundlichen, häufig genug auch länglich rundlichen, plattrundlichen, mehr oder

weniger gelappten, von einer zarten zellgewebigen Hülse bekleideten und von eben so zarten und zugleich sparsamen Fortsätzen derselben durchzogenen Geschwulst, deren Grösse von der eines Hanfkorns, einer Erbse bis zu der eines Mannskopfs, ja zu mehreren Schuhen im Durchmesser heranwachsen kann.

Es besteht als reine Wiederholung des normalen Fettzellgewebes aus sphärischen Fettzellen, in denen sich zuweilen sternförmig strahlige Crystallisationen (Margarin, Margarinsäure) vorfinden. Ist die dasselbe umgebende zellgewebige Hülse stärker entwickelt, so wird das Lipom zu einem eingebalgten. Wir haben bisweilen mitten in lockeren gelappten Lipomen derlei eingehülste Partien beobachtet.

Das Lipom kommt vorzugsweise im Unterhautzellgewebe zumal an Stellen, wo im normalen Zustande Fett in grösserer Menge lagert und wo es sich gelegentlich in noch grösseren Mengen anhäuft, vor, z. B. am Gesässe, an den Schenkeln, am Rücken und Nacken, in der Schultergegend, jedoch sieht man es auch an weniger fettreichen Gegenden, wie unterhalb der behaarten Kopfhaut. Ausserdem kommt es im submucösen Zellgewebe des Magens, des Darms, selbst der Bronchien, ferner im subserösen Zellgewebe, und zwar des parietalen sowohl als auch des visceralen Blattes seröser und Synovialsäcke, gewöhnlicher jedoch unter dem ersteren vor, z. B. unter der Pleura, Peritonäum, auf der Innenfläche der Dura mater, dem Ependyma der Ventrikel. An Synovialsäcken zumal des Kniegelenkes kommt es in einer besondern durch den von Joh. Müller ihm gegebenen Namen zur Genüge geschilderten Form — als *Lipoma arborescens* vor, einer Form, zu der mehr weniger alle lipomatösen Anhäufungen unter serösen Säcken hinneigen. Ausserdem haben wir kleine Lipome in drüsigen Organen, namentlich in den Lungen, in der Leber und in den Nieren beobachtet; zu ansehnlichen gelappten Massen häuft sich endlich Fett in an Osteoporose und excentrischer Atrophie leidenden Knochen an.

Grosse Lipome im subcutanen und im submucösen Zellgewebe bekommen einen durch Zerrung sich bildenden Stiel und prolabiren im letzteren Falle von Schleimhaut bekleidet z. B. in die Darmhöhle in Form von Polypen.

Das Lipom kommt sehr gewöhnlich vereinzelt vor, jedoch sind die Fälle, wo ihrer mehrere, ja sehr viele zumal im subcutanen Zellgewebe vorhanden sind, eben nicht selten. Solche Fälle sind desto merkwürdiger, je weniger die Bildung von Fettgewebe sonst in dem Individuum excedirt.

Das Lipom ist an und für sich gutartig, es kann indessen durch Druck, Zerrung und Raumbeengung schädlich werden; überdies geht es bisweilen in consecutiver Weise, nachdem die dasselbe bekleidende allgemeine Decke in Folge von Zerrung auf dem höchsten Punkte durch Entzündung und Vereiterung oder durch Brandschorf verloren gegangen, eine ulceröse Zerstörung ein, welche die Kräfte des Individuums erschöpfen kann.

Es entsteht seltener im Gefolge palpabler mechanischer Schädlichkeit (Stoss, Schlag, Druck), gewöhnlich ist keine solche, zumal in den Fällen, wo viele Lipome zugleich oder nach einander entstehen, nachweisbar.

Eine besondere Art des Lipoms ist das Steatom — eine Bezeichnung, welche Joh. Müller, nachdem sie, wie er mit Recht bemerkt, nach vielfachem Missbrauch nichtssagend geworden, eben für diese Art des Lipoms reservirt. Es ist ein Lipom, in welchem das Fettgewebe von häutigen Zellgewebsmassen durchwachsen ist, so, dass das Zellgewebe in dem Neugebilde zu einem Hauptbestandtheile wird. Es ist demgemäss von derberer Consistenz.

2. Anomales (Fettgewebe).

Hierher gehören Fälle, in denen einmal vorwiegend der Inhalt der Fettzellen von seiner normalen Constitution abweicht, das anderemal aber auch die Fettzelle selbst eine von dem gewöhnlichen Typus abweichende Bildung zeigt.

a) Das Fettgewebe zeigt unter gewissen Umständen Anomalien, vorzugsweise in Beziehung der Constitution des enthaltenen Fettes und zwar:

a) Dieses ist bisweilen ungewöhnlich dünnflüssig — dem Öhlfette (Elain) ähnlich. Es fettet ungewöhnlich stark, dringt beim Druck, beim Einschnelden in grosser Menge, in grossen Tropfen hervor, die benachbarten Gewebe sind in der Leiche häufig von flüssigem Fette imbibirt; es ist dabei meist saturirt gelb gefärbt und dem Knochenmarke ähnlich.

Diese Beschaffenheit bietet das Fett sehr gewöhnlich bei Alten, zumal bei dyskrasischen, an vorgreifender Osteoporose (ex atrophia) leidenden, mit ausgebreiteter Arterienverknöcherung behafteten Greisen, bei Osteomalacischen, bei an Krebs leidenden jüngeren Individuen dar. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigt insbesondere die das Muskelfleisch, die Pancreastextur verdrängende Fettanhäufung.

β) Das in den Zellen enthaltene Fett ist fester, stearinartig, dem Hammeltalge ähnlich, die Messerklinge beschlagend. Von dieser Art ist das gesammte Fett des Individuums, zumal aber jenes des Panniculus subcutaneus, gemeinhin neben entwickelter Pigmentbildung im Malpighischen Schleimnetz und reichlicher Secretion der Talgdrüsen (öhlige Haut). Es kommt diese Beschaffenheit vorzugsweise dem Fette jüngerer Branntweinsäufer zu und ist fast ohne Ausnahme mit Talggehalt der Leber combinirt.

Diese Abänderung mag in einem reichlicheren Gehalte des Fettes an Margarin, vielleicht auch in der Entwicklung von Talgfett (Stearin) begründet sein. Alkoholgenuss ist eine ganz auffallende Veranlassung hiezu.

b) Das Fettgewebe zeigt nebst der Anomalie des Inhaltes der Fettzelle auch eine Anomalie dieser letztern selbst.

Hierher gehört das Cholesteatom Joh. Müllers — eine immer nur locale umschriebene Neubildung. Die gallen-

fetthaltige geschichtete Fettmasse besteht aus dünnen (bisweilen concentrisch gelagerten) perlmutter-ähnlich glänzenden Blättchen oder Schüppchen, welche sich selbst wieder bei genauerer Untersuchung aus zum Theile runden und ovalen, zum grössten Theile aber polyedrischen pflanzenartigen Zellen von $\frac{1}{8}$. bis $\frac{1}{16}$ Mill. zusammengesetzt erweisen, eine Textur, welche mit der des talghaltigen Fettzellgewebes des Hammels übereinkommt, nur dass die Zellen kleiner und zarter sind. Die allermeisten Zellen zeigen zwar keinen Kern, aber er ist in vielen andern zumal den anscheinend jüngern runden deutlich vorhanden.

Zwischen den Schichten dieses polyedrischen Zellengewebes finden sich krystallinische Ablagerungen von fetten Substanzen, meist in Form von rechtwinkligen Täfelchen. Barruel hat darin Gallenfett und ein dem Stearin ähnliches Fett nachgewiesen.

Das Cholesteatom kommt gemeinhin eingehüllt in fibroide Bälge oder in eine dünne, structurlose oder streifige, innen von einem zarten Epithelium bekleidete Cystenmembran, als eingehalgtes Cholesteatom vor. Als solches haben wir es mit andern Beobachtern im subcutanen Zellgewebe, in Knochen und zwar in den Schedelknochen, in der Pia mater und im Gehirne gesehen. Joh. Müller fand es auch im Cystosarcom. Ausserdem kommt es frei in Form eines Stratum vor und zwar, wie Cruveilhier gesehen, in Urinfisteln, und wie Joh. Müller und wir gesehen haben, auf der Oberfläche eines ulcerirenden Brustkrebses. — In unserem Falle war es auf der Geschwürsfläche eines Faserkrebses mit Epithelialkrebs combinirt. Endlich haben wir es in eben dieser Combination auf der Oberfläche einer ulcerirenden Brandwunde beobachtet.

Das Cholesteatom ist an und für sich gutartig. Es verdrängt, in Cysten eingeschlossen, die umgebenden Gewebe, in Knochen drängt es die Knochen-textur auseinander, unter der allgemeinen Decke sitzend durchbohrt es diese biswei-

len und wird durch ulcerösen Process zerstört und ausgestossen.

B. Freie Fette.

Das Vorkommen freien Fettes — die unserer Meinung nach zum Theile füglich mit dem Namen Fettsuchten zu bezeichnenden Zustände — hat unter zwei verschiedenen Bedingungen statt.

1) Es wird unmittelbar als solches ausgeschieden. Der Sitz seiner Ablagerung sind normale Gewebe und deren Elemente, oder aber pathologische Gebilde.

Zu Ersterem gehört:

a) Die Talginfiltration der Leber, ein Zustand, der, vor Allem einmal das Ergebniss von Branntweingenuss und das andere Mal eine die Tuberculosen und tuberculösen Phthisen begleitende Erscheinung, im ersten Falle sehr oft mit einer stearinartigen Beschaffenheit des Inhaltes des Fettgewebes combinirt ist.

b) Zu der andern Vorkommensweise gehören nebst andern besonders die Fettcontenta von Balggeschwülsten.

Diese Fette sind ihrer Natur nach verschieden. So ist es in der gewöhnlichen Fettleber ein normales meist mit einem Überschusse von Elain, in manchen Varietäten der Fettleber — der wächsernen Leber — dagegen ein consistenteres wahrscheinlich stearin- und cholestearinhaltiges Fett.

Ausserdem findet sich ein aus Elain-, Margarin-, Stearin-artigem Fett, Butterfett in verschiedenen Verhältnissen bestehendes Fett in den verschiedenen Cysten. Gallenfett kommt in manchen Cysten allein, in den meisten neben anderartigem Inhalte vor. Vor Allem ist mit dieser Vorkommensweise des Fettes Epidermoidalbildung und Knochenbildung combinirt.

2) Das Fett als solches wird frei in Folge von neuen Verbindungen, welche in einem Gebilde von complexer Zusammensetzung zwischen dessen nähern Bestandthei-

len Statt finden, -- oder das Fett wird nicht als präexistentes frei, sondern es wird in Folge eines die elementare Zusammensetzung gewisser Stoffe umstaltenden Vorganges neu gebildet und zwar aus Proteinstoffen.

Das letztere, d.i. die Umsetzung zu Fett — eine eigentliche Fettmetamorphose — wird zum höchsten Grade wahrscheinlich, ja zur Gewissheit

a) durch die grosse Menge Fett, welche man zu verschiedenen Zeiträumen an der Stelle eines Gebildes trifft, in dessen Zusammensetzung die Fette in der nachträglich vorfindigen grossen Menge bestimmt nicht eingegangen sind.

b) Dadurch, dass dieses Erscheinen von grossen Fettmengen unter Umständen Statt findet, wo es sich nicht durch die Ablagerung von einem Gefässsysteme ableiten lässt, indem es in Gebilden Statt findet, die einerseits selbst durchaus keine Gefässe besitzen, und andererseits an ihrem Fundorte viel zu entfernt von vascularisirten Gebilden sind, z. B. in von dicken gefässlosen geschrumpften Säcken eingeschlossenen Exsudaten, in der Auflagerung in den Arterien, — indem endlich dasselbe eben ganz gewöhnlich in den von vascularisirten Gebilden am weitesten entfernten centralen Partien der fraglichen Gebilde Statt findet, z. B. in den Gerinnungen innerhalb des Gefässsystems, in den Tuberkelgranulationen wie in umfänglichen rohen Faserstoffmassen.

c) Dadurch endlich, dass mit dem Erscheinen der Fette die fraglichen Gebilde eine totale — gemeinhin als Zerfallen auftretende — Umgestaltung erleiden.

Dieses Auftreten von Fett, für welches wir, zumal wo es in einem in Entwicklung begriffenen Blasteme oder in fertigen Geweben selbst auftritt, insbesondere die Bezeichnung Fettsucht passend finden, ist von zu vielem Interesse, als dass wir nicht in Ansehung der vielen dadurch anzuregenden Fragen und Fortschritte möglichst alle die hieher gehörigen Fälle auführen sollten.

1) Auftreten von Fett in der Blut- (Faserstoff-) Gerin-

nung in Venen — als Folge von spontaner oder durch Infection mit Entzündungsprodukten gegebener Blutserkrankung.

2) Die Fettmetamorphose der in gleicher Folge entwickelten Gerinnungen in der Capillarität, — als sog. Ablagerung, Metastase.

3) Auftreten von Fett in faserstoffigen und albuminösen Entzündungsprodukten — Exsudaten und insbesondere im Eiter. Vor Allem lässt sich diess in den Exsudaten auf serösen Häuten studiren.

4) Fett in dem albuminösen, faserstoffig-albuminösen Produkte des Bright'schen Processes in den Nieren. Die in dem Fettumbildungsvorgange befangenen Stellen sind für das freie Auge als mattweissliche, fettig schimmernde, meist etwas turgescirende Punkte bemerklich.

5) Auftreten von Fett in der speckigen Leber-Infiltration. Das speckartige Blastem erscheint hie und da opak, mattweiss, weissgelblich.

6) Auftreten von Fett im Tuberkel, in der beginnenden Erweichung desselben, — so wie in erweichenden umfänglichen roh verbliebenen Faserstoffmassen.

7) Auftreten von Fett in der colloiden Substanz, zumal oft zu beobachten im Colloid der Schilddrüse. — Im consistenteren Colloid ist es auch für das freie Auge als opake, mattweisse, weissgelbliche Stellen bemerklich.

8. Auftreten von Fett in Krebsen, wo es emulsionartige Verbindungen mit Albumen, so wie auch seifenartige glutinöse Verbindungen mit Basen eingeht — Verseifungsprocess der Krebse. Der Ausgangspunkt hiefür sind sehr oft die den Krebs bald als sog. Reticulum, bald als umfängliche Anhäufungen durchziehenden gelben faserstoffigen Massen.

9) Auftreten von Fett in dem sog. atheromatösen Process in der Auflagerung auf der Innenfläche der Arterien und in der weichen Grundlage des Venensteins.

10) Fettwerden des fibroiden Blastems und Gewebes zumal in den fibroiden Geschwülsten und in den fibroiden Exsudaten.

11) Fettsucht der Ringfaserhaut der Arterien, theils rein, theils combinirt und abhängig von der Auflagerung und ihren Metamorphosen — dem Atherom und der Verknöcherung.

12) Auftreten von Fett in den Muskeln, und zwar den animalen — namentlich häufig im Herzfleische — als eine augenscheinliche Umwandlung der Muskelfibrillen zu molecularem Fett mit Verlust der Querstreifung und Aufblähung ihrer Scheide.

Ob das milchige Blut, insoferne als es Fett ist, was jenes Ansehen bedingt, hieher gehört, ob ferner die Aussonderungen von Fett (in klumpigen Massen) aus dem Darmkanale hieher gehören, müssen genauere Beobachtung und Untersuchung lehren.

Diese Metamorphose zu Fett betrifft, wie aus dem Angeführten hervorgeht, bald rohe flüssige und starre Blasteme, bald solche, die zu verschiedenen Stufen von Gewebsentwicklung gelangt sind, bald endlich fertige Gewebe.

Der formelle Typus, unter welchem dieselbe Statt findet, ist sehr häufig und namentlich in flüssigem Blastem. Der S. 157 erwähnte Körnchenzellen-Bildungsprocess z. B. in Exsudaten, im Tuberkel, in der colloiden Substanz, in Krebsen u. s. w.

Sie ist an und für sich als ein günstiges Ereigniss anzusehen, indem sie allerdings mancherlei Gebilde in einen Zustand von leichter Resorptions- und zugleich Wiederassimilationsfähigkeit überführt; sie begründet ferner einen Zustand von Involution, Verödung, Erstödtung des fraglichen Gebildes.

In letzterer Eigenschaft ist sie sehr häufig mit dem sog. Verknöcherungs- und Verkreidungsprocessen von Blastemen und Geweben combinirt, einem Processe, der mit den Fettsuchten als Freiwerden präexistenter

Fette eine auffallende Analogie, und wie die schon S. 266 angedeutete häufige Combination lehrt, eine innige Verwandtschaft hat. Man denke an die Verkreidung roher Blasteme in den Gerinnungen in grossen Gefässen sowohl, wie in der Capillarität (1, 2), in Exsudaten, Eiter (3), im Tuberkel (6), an die Verknöcherung und Verkreidung der Auflagerung in den Arterien, der fibroiden Gewebe u. s. w., und die diesen Vorgängen zur Seite gehenden Fettsuchten.

Die in Folge der Metamorphose auftretenden Fette mögen ihrer Natur nach mancherlei Differenzen darbieten. In den meisten Fällen sind es flüssige Fette in einem fein vertheilten molecularen Zustande, in grösseren bald sehr hellen, stark lichtbrechenden, bald weniger hellen, gelblichen zähen Tropfen. Gallenfett findet sich hierbei ungemein häufig in dem Zustande von Krystall vor — in Exsudaten, im Tuberkel, in colloidischen Substanzen, in Krebsen, besonders aber in dem Atherom der Arterien.

8. Epidermidal- und Haarbildung.

Nächst der auf grösseren Strecken im Übermaass producirten äussern und innern Epidermis mit normaler Aggregationsform ihrer Elemente, wofür von Schleimhäuten besonders jene des Ösophagus und der Vagina häufig ganz exquisite Beispiele abgibt, kommen Epidermidalwucherungen vor, die sich durch mancherlei Eigenthümlichkeiten, wie Erzeugnisstätte, umschriebene Localität, ungewöhnliche Aggregation der Elemente u. s. w. auszeichnen. Zu diesen gehören nebst den die verschiedenen Cysten überkleidenden Epithelialschichten

a) ein epithelialer Inhalt der Balggeschwülste. Die gewöhnlichste Form der Zellen ist jene der Zellen des Pflaster-Epitheliums.

Auf der äussern Haut sind es theils über grössere Flächen ausgebreitete, theils auf einen kleineren Flächeninhalt

beschränkte, bisweilen aus cystenartig entwickelten Hautdrüsen und deren Ausführungsgängen wuchernde Neubildungen — Neubildungen, die nicht selten zu einem ansehnlichen Umfange herangedeihen, sich durch eine besondere, abweichende Anordnung ihrer Elemente und nebstdem bisweilen einerseits durch eine retardirte, andererseits durch eine übermässige Verhornung der Elementarzellen auszeichnen. Sie sind:

b) der *Clavus*, eine örtliche Anhäufung von Epidermiszellen von conischer mit der Spitze nach innen in den Papillarkörper greifender Gestalt mit einer von der normalen nicht abweichenden Übereinanderlagerung der Zellen.

c) *Warzen*. Sie bieten mancherlei Verschiedenheiten dar. Die gewöhnlichsten sind verhornte Epidermis, welche in namhafter Dicke scheidenartig die hypertrophirten Hautpapillen in sich aufnimmt. Andere sind durch die längsfaserige Anordnung sehr wuchernder Zellen zu neben einander stehenden mehrseitigen kantigen Schäften ausgezeichnet und unter diesen kommen welche vor, die sich durch eine sehr mangelhafte Verhornung der Zellen bemerkbar machen; sie haben ein zottig faseriges Ansehen, sind leicht durch Druck in Fasern und sofort in deren Elemente zu zerlegen, feucht, die Zellen nur in geringer Anzahl verhornt und kernlos.

d) *Ichthyosis*. Nur die höhern Grade gehören eigentlich hieher, diejenigen, wo über einen in entsprechendem Grade hypertrophirten Papillarkörper die Epidermis zu polyedriscen Pflastern, Schäften und Schildern heranwuchert. Die Anordnung der Zellen ist, wenigstens bei der Schaftform, eine der Länge parallel faserige. Der Grad der Verhornung ist nicht in jedem Falle gleich.

e) *Horn* — *Cornu cutaneum* — ein sehr gewöhnlich aus einem cystenartig entwickelten Hautfollikel herauswachsendes, meist schmutzig-braunes, der Länge nach gerifftes, nach irgend einer Richtung hin sich umbiegendes, cylindrisches oder conisches Horngebilde. Es erreicht bisweilen die

Länge mehrerer Zelle. Seine Structur ist eine anscheinend faserige. Die Verhornung der Zellen ist ausgezeichnet. Sein Sitz sind besonders follikelreiche und behaarte oder doch behaarten Theilen benachbarte Stellen, z. B. die Stirnhaut, die Nähe der Schamgegend, nebst dem der Rücken, die Oberextremitäten.

Diese sämtlichen Gebilde sind ihrer Natur nach gutartig.

Ausser ihnen kommen aber auf der allgemeinen Decke sowohl, als auch auf Schleimhäuten Gebilde vor, welche sich, wenn auch ihre Exstirpation sehr gewöhnlich von Erfolg ist, dennoch bisweilen als bösartig erweisen und den Krebsen durchaus gleich sind. Es sind Gebilde, deren Elementarzelle die Form der nicht verhornten kernhaltigen epithelialen Pflasterzelle, nicht selten mit faserartiger Verlängerung, wiederholt und deren secundäre Anordnung bald und zwar recht häufig den areolaren Typhus darbietet, bald in Fasern ein weichzottiges feuchtes, hypertrophirten Hautpapillen ähnliches Gebilde darstellt. Wir handeln von ihnen noch unter den Krebsen.

Anomale Haare kommen in sehr verschiedenen Gestalten bezüglich der Form des Haarschaftes, der Färbung, Länge und Dicke vor.

Nebst ihrem Vorkommen an ungewöhnlichen Stellen der äussern Decken, namentlich auf Pigmentmälnern ist im Besondern zu bemerken:

a) Haare als Inhalt von Balggeschwülsten. Gewöhnlich sind sie hier neben Fett und epithelialelem Inhalt zugegen. Am allerhäufigsten sind sie in den Fettycysten der Ovarien, ausserdem kommen sie aber auch in solchen im Netze, in der Lederhaut und im subcutanen Zellgewebe, selbst in den Lungen u. s. w. vor. In den ersteren kann man gewöhnlich neben einem Theile derselben, der einen das Fett durchziehenden Filz darstellt, ihr Wachsthum aus zerstreuten der Lederhaut an Textur durchaus gleichen Placques auf der Innenseite

der Cyste von verschiedenem Umfange beobachten und sich von der Identität ihrer Entwicklungsweise mit der des Haares in der allgemeinen Decke überzeugen. (Vgl. Cysten.)

b) Haare auf Schleimhäuten — man hat solche auf verschiedenen Schleimhäuten, selbst auf der Conjunctiva bulbi beobachtet.

Ganz kleine zum Theile mikroskopische Härchen sind bisweilen dem Inhalte der Balggeschwülste, dem Cholesteatom beigemischt. Sie kommen ohne Zweifel von Schleimhäuten in jenen seltenen Fällen, wo man sie verschiedenen Secreten, wie z. B. dem Urine beigemengt gesehen haben will.

9. Pigmentbildung.

Indem wir von allen andern anomalen Färbungen absehen, handeln wir mit Rückblick auf die bei der Hämorrhagie (S. 170) angedeutete Umgestaltung des Blutroths, von dem körnigen Pigmente. Dieses Pigment kommt in verschiedenen Nüancen vom Pechschwarzen, Schwarzbraunen mit einem Stich ins Bronzefarbige (Tuschschwarz), Rostbraunen, Rost- oder Hefengelben vor.

Es erscheint frei oder in Zellen eingeschlossen in Form von sehr kleinen rundlichen discreten oder zu Haufen aggregirten Körnchen, daneben auch von stäbchenartigen Moleculen (mit Molecularbewegung), oder in Form grösserer runder oder rundlicher gleichfalls discreter oder klumpig aneinander klebender und zusammenfliessender Körperchen. Die Zellen sind meist rund, unter gewissen Umständen, z. B. im Cancer melanodes auch spindelförmig, geschwänzt, selten ästig.

Diese verschiedenen Vorkommensweisen, so wie auch die obgenannten mehrfachen Nüancen des Pigments sind, wie noch erörtert werden soll, allem Anschein nach theils Entwicklungsstadien des Pigments, theils von äusseren Bedingungen abhängig.

Es kommt kaum je ganz rein zwischen den Elementartheilen eines Gewebes vor, gemeinhin haftet es augenscheinlich an einem Blasteme auf verschiedenen Stufen von Gewebsentwicklung z. B. Entzündungsprodukten, Pseudomembranen, Colloid, bösartigen Afergebilden (Melanose).

Seine Menge ist entweder nur gering und so bedingt es in feiner gleichförmiger Zertheilung schiefergraue Färbungen der Gewebe oder schwarze punktförmige Sprenkelung oder Striemung — oder es bildet grössere die Gewebe verdichtende und verödende, auch knotige Anhäufungen, z. B. häufig in den Lungen.

Auch in Flüssigkeiten kommt es vor.

Bevor wir über seine Genesis sprechen, ist es nöthig, die einzelnen Fälle seines Vorkommens als Thatsachen in einer gewissen Ordnung aufzuführen:

In normalen Geweben — der Menge und Häufigkeit nach etwa in folgender Reihe:

1. In den Lungen. Sein Sitz ist das eigentliche Lungengewebe wie auch das interlobuläre Zellgewebe. Es bildet entweder in geringerer Menge eine feine Fleckung des Parenchyms, oder aber in erheblicher Menge bald grössere verästigte Anhäufungen, daneben auch zerstreute vereinzeltere knotige Massen von Hanfkorn- und selbst Bohnengrösse und einer matt metallisch glänzenden Schnittfläche, bald ist das Parenchym in umfänglichen Partien zumal an der Spitze davon so vollgepfropft, dass es eine zusammenhängende schwarze indurirte, impermeable Masse darstellt. Insbesondere ist es in der Umgebung von schrumpfenden, verkroidenden Tuberkeln, von heilenden Cavernen und Narben in den Lungenspitzen in grosser Menge angehäuft. — Es ist meist rein, d. i. ohne an einem augenfälligen Blastem zu haften, in Form einer feinen Molecule frei, gewiss nur höchst selten in Zellen enthalten, vorfindig.

Es ist in den Mannes- und Greisenjahren ein physiologischer Erfund, nur in früherer Lebensperiode, wie im Kna-

ben- und Jünglingsalter, und eine übergrosse Anhäufung ist zumal dann eine pathologische Erscheinung, wenn es durch seine grosse Menge die Lungentextur verödet. Die Meinung, dass es dem Greisenalter eigenthümlich sei, ist nur insoferne richtig, als es bei Greisen in erklärlicher Weise fast nie fehlt, sie ist dagegen unrichtig, soferne man seine Produktion dem Greisenalter allein zuschiebt. Es ist nämlich im Greisenalter desshalb — mit höchst seltenen Ausnahmen — immer und in grösserer Menge zugegen, weil es während eines längern ins Greisenalter reichenden Lebenslaufes sich in grösseren Mengen an bilden konnte, als unter entgegengesetzten Bedingungen. Indess mag die Blutmischung bei Greisen mit dem vermehrten Blutkörperchengehalte (bei verminderter Fibrin) allerdings seine Bildung wesentlich begünstigen.

2. In den Bronchialdrüsen. Als Sprenkelung, Strie-mung, in zusammenhängenden grösseren Strecken bis dahin, dass die Drüse mit namhafter Volumsvermehrung einen tusch-schwarzen harten Tumor darstellt, in dem das Drüsenparenchym verödet ist. Seine Menge steht gemeinhin in einem gleichen Verhältniss zu jenem in den Lungen. In Form freier Molecule, gewiss sehr selten in Zellen enthalten.

3. Magen- und Darmschleimhaut. In Form freier oft in grösseren Massen zusammenhängender Molecule in Schleimhautgewebe sowohl, zumal nun die Scheitelpunkte der solitären und zusammengehäuften Drüsen, als auch in den Darmzotten, wobei die Schleimhaut für das freie Auge schwarz getüpfelt oder aber gleichförmig schiefergrau, bei stärkerer Pigmentanhäufung schwärzlich-grau, gesättigt schwarz erscheint.

Seltener ist die Tracheal- und Bronchialschleimhaut pigmentirt, oft die Uterusschleimhaut.

Es begleitet in der Mehrzahl der Fälle die intensivern chronischen Catarrhe (Blennorrhöen) des Magens, des Darms; an den Drüsen der Darmschleimhaut deutet es auf stattgehabte Hyperämie, Stase und Exsudation hin — z. B. Typhus,

ferner in jedem Lebensalter, selbst bei ganz zarten Kindern, im Gefolge von diarrhoischen Processen in den Follikeln des Dickdarms u. s. w.

4. In den Gekrösdrüsen. Meist in mässiger Menge neben Pigment in der Darmschleimhaut und in gleicher Folge mit diesem wie z. B. nach typhöser Hyperämie und Produktbildung. — Seltener findet es sich in andern Lymphdrüsen, die der Sitz von Hyperämie, Hämorrhagie, Entzündungsstase und Exsudation gewesen sind.

5. In den centralen Ganglien des Sympathicus im Bauche zumal dem Ganglion des Plexus solaris. Gemeinhin nach typhöser Hyperämie — mit Schwund derselben. Meist in geringer Menge als gleichförmige blass-schiefergraue Färbung oder als schwärzliche Punotirung oder Striemung.

6. In der allgemeinen Decke — als sogenanntes Melasma bei greisen, cachektischen Personen, als diffuse Suffusion der allgemeinen Decke mit Pigment zumal an den Unterschenkeln oder besonders im Gesichte als knotige Pigmentanhäufung.

In Neubilden:

1. In den sowohl durch Gefässentzündung veranlassten als auch in der spontan entstandenen Blutgerinnung in Arterien und Venen so wie in Capillargefässen (Metastasen) bis zu deren Umgestaltung zu fibroiden schrumpfenden Strängen und Narben.

2. In dem in die Gefässhöhle aufgebrochenen Atherom der Arterien und zumal in den durch dessen Ausführung entstandenen Herden und deren Narben.

3. In den die hämorrhagischen Herde auskleidenden häutigen Gebilden so wie in dem Inhalte hämorrhagischer Cysten meist als rostbraunes, hefen-gelbes. Wohin auch das meist schwarze Pigment in den nach Elimination ihres Inhaltes (im Menstruationsprocesse) schrumpfenden und verödenden Follikeln des Ovariums gehört.

4. In Entzündungsprodukten und zwar auf serösen Häuten, als schwarzes Pigment vor Allem häufig auf dem Bauchfelle, gewöhnlicher als braunes, rostfarbiges auch auf der Scheidenhaut des Hodens, auf dem Rippenfell, Pericardium, Arachnoidea — haftend an dem Exsudate vom Beginne, d. i. seinem Zustande von Rohheit an durch alle Stufen seiner Gewebsentwicklung bis zum Zell- oder fibrösen Gewebe. Je nach seiner Menge als Fleckung, Strie-
mung oder gleichförmige schiefergraue, schwarzblaue, gesättigt schwarze Färbung derselben. Immer in Form von freier Pigmentmoleküle.

Ungleich seltener in Entzündungsprodukten in Parenchymen, jedoch ist selbst Narbengewebe in den allgemeinen Decken nicht ausgenommen.

Dem Vorkommen auf serösen Häuten in der angegebenen Form ist anzureihen sein Vorkommen auf der Innenseite von Cysten und cystenartigen Entwicklungen verschiedener Hohlgebilde und Kanäle, z. B. vor Allem auf der Innenseite des hydropischen Tubasackes.

5. Im Tuberkel und zwar dem hämorrhagischen Tuberkel in Parenchymen sowohl als insbesondere auf serösen Häuten.

6. Im Colloid — meist als braune Färbung.

7. Im Cancer melanodes (der gemeinhin sog. Melanose, bösartigen Melanose), einem Aftergebilde, was seinem Wesen nach Medullarcarcinom mit Pigment ist. Das braune und schwarze Pigment ist hier theils frei, theils in Zellen von der Bedeutung der Krebszellen enthalten. Je nach seiner Menge ist das Medullarcarcinom in verschiedener Weise gefleckt, gestriemt oder das Pigment ist so vorwaltend, dass das Aftergebilde durch und durch dunkelbraun oder schwarz erscheint. (Vgl. Cancer melanodes.)

In Flüssigkeiten.

1. In dem flüssigen Antheile des Exsudates in serösen Säcken,

2. dem Inhalte zumal grösserer Cysten und cystenartig entwickelter hohler Organe beigemischt, z. B. als Inhalt des hydropischen Tubasacks.

Endlich kommt es unter manchen besondern Bedingungen vor, so findet es sich

1. in der bei der acuten Magenerweichung vorhandenen schwarzen Masse, so wie in dem schwarzen Magen- und Darminhalte überhaupt;

2. in der die seltene schwarze Milzerweichung constituirenden Pulpe;

3. in dem Detritus necrosirter Gewebe zumal beim trockenen Brande, der Mumification;

4. in den Wandungen übelbeschaffener Abscesse — Jaucheherde — vor Allem aber am Rande und auf der Basis von Darmgeschwüren der verschiedensten Natur.

Nach dieser Vorausschickung ist es leichter etwas Gründliches über die Grundlage des Pigmentes und die Bedingungen seines Erscheinens zu verhandeln.

Dass die Grundlage des Pigmentes der rothe Farbestoff des Blutes sei, scheint uns eine ausgemachte Sache; es gibt so vielerlei Fälle, in denen sich Pigment so augenscheinlich aus Blutroth und aus Blutkörperchen entwickelt, dass sich nicht wohl ein Zweifel hierüber erheben lässt. Dagegen sind desto dunkler die Bedingungen dieser Umgestaltung sowohl überhaupt, als auch der Nüance des Pigments im Besondern.

Die Fälle, in denen die Umwandlung des Blutroths und zwar der Blutkörperchen selbst in Pigment am Tage liegt und die zum Theil ungemein oft beobachtet werden können, sind vor Allen die Fälle von Hämorrhagie und hämorrhagischem Exsudat in die serösen Säcke, zumal den Bauchfellsack, die Fälle von Hämorrhagie auf Darmgeschwüren, die Fälle von Pigmententwicklung in Blutgerinnungen in Gefässen, die Fälle von schwarzer (farbiger) Magenerwei-

chung und von schwarzem Magen- und Darminhalt überhaupt u. v. a.

Da sich jedoch eine Hämorrhagie als einfache oder mit entzündlicher Exsudation combinirte nicht überall annehmen und noch weniger erweisen lässt, wo Pigment zum Vorschein kömmt, z. B. in den Lungen, in den Lymphdrüsen, so muss man sich für solche Fälle mit Festhaltung, dass es immer nur Blutroth ist, was dem Pigment zum Grunde liegt, nach andern und zwar solchen Erklärungsweisen umsehen, die möglichst durch Thatsachen zu begründen sind.

Das Pigment kann ausser seiner Entwicklung aus extravasirtem Blute auch noch auf andere Weise in einem Gewebe zu Stande kommen, und zwar:

1. In Folge der Obliteration von kleinen und capillaren Gefässen mit Umwandlung des in ihnen enthaltenen Blutes zu Pigment — ganz gleich der Pigmentirung der obturirenden Blutgerinnungen in grösseren Gefässen. Indem die Gefässwände hierauf durch Absorption verschwinden, bleiben streifige, dem Gefässverlaufe entsprechende Pigmentanhäufungen in den Geweben zurück. Es findet diess vor Allem in zellgewebigen Pseudomembranen auf serösen Häuten Statt, die ehemals vascularisirt waren, in denen man zuweilen Gelegenheit hat, den Process zu verfolgen. Auch das Pigment in den Callis nach sog. Phlebitis capillaris (Metastase) mag mindestens zum Theile auf diese Weise, d. i. durch Umgestaltung der Blutgerinnung in den verödeten Gefässen zu Stande kommen.

2. Durch Umwandlung des in verschiedenen Blastemen, zumal in Entzündungsprodukten, im Cancer melanodes sich entwickelnden Blutes zu Pigment.

3. Durch Umgestaltung eines im normalen Ernährungsacte oder in Folge von Hyperämie und Entzündung mit andern Stoffen ausgeschwitzten Blutroths. Solches findet wahrscheinlich desto mehr Statt, je mehr die Blutkörperchen im Blute überhaupt überwiegen, je grösser die Zahl der alten sehr farbestoff-

reichen ist und je mehr andererseits das Plasma deren Farbstoff in Folge seiner Verdünnung durch verminderten Salzgehalt oder Destruction des Fibrins in sich aufnimmt. Es wird hiedurch erklärlich, wie Pigment ohne Extravasation von Blutkörperchen zu Stande kommt, warum es vor Allen in den Lungen als dem Concentrationsherde des venösen Blutes, warum es bei Greisen insbesondere in grossen Mengen gebildet wird, warum es im Gefolge von Hyperämie und Entzündung überhaupt, zumal bei gewissen Crasen z. B. der typhösen, so gewöhnlich im Follikelapparate, in den Gekrösdrüsen, d. i. an Ort und Stelle der Hyperämie und Entzündung zurückbleibt.

4. In manche Organe scheint es wenigstens zum Theile durch Resorption von andern Gebilden her gelangt zu sein, z. B. in die Bronchialdrüsen.

Der morphologische Vorgang der Pigmentbildung besteht unsern Beobachtungen zufolge in Nachstehendem:

Er ist zunächst verschieden, je nachdem entweder Blutroth allein, in aufgelöstem Zustande, oder aber Blutkörperchen selbst die Grundlage abgeben.

Im ersteren Falle scheidet sich das Blutroth, z. B. in rothen, d. i. von aufgelöstem Blutroth farbigen Ergüssen sowohl in Folge der Umstaltungen, welche die mitexsudirten und dasselbe bis dahin in Auflösung enthaltenden Vehikel durch Resorption, Erstarrung, verschiedenartigen Umsatz erfahren haben, als auch in Folge der Einwirkung äusserer meist unbekannter Agentien als Gerinnung oder Präcipitat in Form einer körnigen Masse — discreter oder agglomerirter Molecularkörnchen — ab und hat immer schon hiermit eine braune, rostgelbe oder schwarze Farbe erhalten.

Wo Blutkörperchen selbst vorhanden sind, da werden sie entweder aufgelöst und die Entwicklung von Pigment aus dem Farbstoff geschieht wie im Vorigen, oder aber das Blutroth wird innerhalb der Blutkugeln zu Pig-

ment, wobei sich die Blutkörperchen zu meist unregelmässigen höckerig-rundlichen Körperchen umstalten. Diese bleiben discret oder aber sie kleben in Gruppen von 2, 3 bis 4 aneinander, ja sie fliessen zu einer gelappten Masse zusammen. Früher oder später zerfallen sie zu den vorgedachten molecularen Pigmentkörnern.

Unter beiden Formen und Entwicklungsweisen ist das Pigment gelegentlich zu einem grössern oder geringern Antheile in Zellen enthalten. Hierüber haben uns Beobachtungen Folgendes gelehrt:

1) Es nehmen präexistente kernhaltige Zellen (von verschiedener Form) Blutroth auf, und dieses wird als Zelleninhalt zu molecularem Pigmente; diess mag eine Wiederholung des Vorganges bei der normalen Pigmentbildung sein.

2) Ein oder mehrere an einander klebende Blutkörperchen constituiren gleichsam ein Kerngebilde, um welches sich eine Zellenwand anbildet. Die Masse des Kerns kann auch innerhalb der Zelle zu molecularem Pigment zerfallen. Häufig tritt das Pigment in Auflösung an den Zelleninhalt und coagulirt in diesem zu molecularem Pigment, während die entfärbte Kernmasse (Blutkörperchen) — wahrscheinlich in ihrem Gehalte an Protein (Globulin) — eine Umstaltung zu Fettkügelchen erleidet.

3. Es bildet sich um ein Conglomerat von Molecularkörnchen eine Zellenwand an.

Sämmtliche Vorgänge finden sich häufig neben einander so wie mit Pigmentbildung ausserhalb Zellen vor, beide erstere Vorgänge aber sieht man in farbigen Exsudaten und ganz vorzüglich im *Cancer melanodes*. Auf eine wie die andere Weise kommt eine Art Pigment-Körnchenzellen zu Stande.

Die nähern Bedingungen der Umstaltung des Blutroths zum Pigmente sind zum Theile sehr dunkel, zum Theil völlig unbekannt. — Es ist nicht zu zweifeln, dass das Blut-

roth bedeutende, je nach Umständen verschiedene Veränderungen eingeht. Einige Andeutungen hiefür geben anscheinend die Umgestaltung des Blutroths zu schwarzem Pigment in Folge palpabler Einwirkung chemischer Agentien, welche sich bald auf das eigentliche Hämatin, bald auf das Eisen desselben insbesondere bezieht. So färben nicht nur von aussen eingebrachte starke (mineralische) Säuren, z. B. Schwefelsäure, sondern selbst Kohlensäure (aus glühenden Kohlen nebst Kohlenoxydgas entwickelt) das mit ihnen in Contact kommende Blut — letztere beim Hinstreichen über die Rachengebilde das in deren Capillarität enthaltene Blut — dunkelbraun, schwarz, sondern es thun diess eben so die im Organismus erzeugten sauren Secrete, z. B. Magensaft in ausgezeichnetem Grade — bei farbiger Magenerweichung u. s. w.

Wie das Blut so erleidet die in ihren Elementen dem Blute verwandte Milzpulpe (die Milzkörperchen) dieselbe Umgestaltung. — Die Farbenveränderung ist hier höchst wahrscheinlich durch die Verbindungen des Hämatins mit den verschiedenen Säuren gegeben — kohlen-saures, salzsaures Hämatin u. s. w.

Die so häufige Umwandlung rother hämorrhagischer Exsudate auf dem Bauchfelle zu schwarzen Schichten gehen höchst wahrscheinlich aus der Einwirkung der Darmgase auf das Blutroth hervor, vorzüglich ist es das neben Ammoniak im Darne vorfindige Schwefelwasserstoffgas, welches (per exosmosim) mit dem Eisen des Hämatins eine schwarze Verbindung als Schwefeleisen eingeht. Ähnliches leistet nebst andern das Phosphorwasserstoffgas bei Gangrän und Abscess.

So ergiebig an bestimmten Resultaten diese Daten einerseits und zwar als anatomische in Bezug auf die Grundlage des Pigments sind, so unergiebig sind sie andererseits in Bezug auf die bei der Umgestaltung des Blutroths stattfindenden chemischen Vorgänge. Die oben bemerkten Einflüsse, unter denen sich Blutroth schwärzt, lassen keine weitere

Anwendung zu. Immer bleibt man noch auf die vererbte allgemeine Ansicht von mangelhafter Entkehlung des Blutes hingewiesen und der reichliche Kohlenstoffgehalt der analysirten verschiedenen schwarzen Materien redet ihr das Wort.

Sollte aber auch das Pigment — wie Guillot von der schwarzen Lungenarterie behauptet — reiner Kohlenstoff sein, so würde diess doch keineswegs einen Grund gegen unsere Ansicht, dass es sich überall und immer aus Blutroth entwickle, abgeben.

So augenscheinlich das rostbraune und rostgelbe (hefengelbe) Pigment seiner Grundlage nach dem schwarzen gleich ist, so kennt man doch eben so wenig die Bedingung zu seiner Entstehung und noch weniger seine Zusammensetzung. So viel ist gewiss, dass es sich sowohl tiefer färben, zu schwarzem Pigment werden, als auch erbleichen kann.

Im Allgemeinen ist ein Organ desto mehr der Sitz von Pigmentbildung, je blutreicher dasselbe ist, je häufiger darin Hyperämie, Entzündung und Hämorrhagie stattfinden, je mehr die ihm zukommende Blutmasse sich durch reichlichen Gehalt an Farbstoff (Venosität) auszeichnet.

Die Resorption des körnigen Pigmentes ist eine Thatsache; wie diese aber geschehe, wie und wodurch es namentlich hiezu geeignet gemacht werde, ist unbekannt.

Das Pigment ist an und für sich ein gutartiges Neubilde.

Noch ist einigermaßen wichtig zu erörtern, was zur Zeit von der Sonderung des Pigmentes in wahre und falsche Melanose zu halten sei. Soferne das Pigment alenthalben dieselbe Grundlage hat, ist bei der Beschränktheit unseres sonstigen Wissens hierüber eine Unterscheidung völlig überflüssig, — welches soll die wahre, welches soll die falsche Melanose sein?

Wir halten es für das räthlichste, den Terminus Melanose überhaupt aufzugeben und dafür die Benennung Pig-

ment zu brauchen, indem man sofort Gebilde — normale oder pathologische — in welche Pigment eingeht, als pigmenthaltige bezeichnet. Hiermit erscheint auch die Unterscheidung in gut- oder bösartige Melanose fehlerhaft und überflüssig; die letztere nennt man treffender pigmenthaltiger Krebs, *Cancer melanodes*.

10. Das Colloid.

Das Colloid, die colloide Substanz ist eine ziemlich verbreitete Afterbildung. Es ist jedoch zu bemerken, dass man unter dieser Benennung zur Stunde Substanzen zusammen fassen muss, welche in mancherlei physikalischer und chemischer Rücksicht nicht völlig gleich sind, z. B. das so gewöhnliche Schilddrüsen-Colloid u. a. einerseits, die Substanz des Collonema, des Gallertkrebses andererseits. Künftige Untersuchungen müssen hierüber entscheiden, es dürfte sich aber herausstellen, dass jene Differenzen Modificationen und Übergangsstufen derselben Substanz seien.

Das Erscheinen des Colloids greift ferner einerseits so in die physiologischen Verhältnisse, dass es schwierig ist seine pathologische Bedeutung mit Bestimmtheit zu begränzen, — so begleitet es die so häufig transitorischen Entwicklungen der Schilddrüse, das Secret gewisser sich von Zeit zu Zeit cystenartig entwickelnder Follikel, namentlich jener des Cervix uteri hat eine unverkennbare Verwandtschaft mit dem Colloid um so mehr, als dieses so häufig in exquisiter Form den Inhalt cystenartig erkrankter drüsiger Gebilde ausmacht. Andererseits erscheint das Colloid auf den ersten Anblick allen physiologischen Verhältnissen so fremd, dass über seine pathologische Bedeutung kein Zweifel erhoben werden kann; es constituirt bald gut- bald bösartige Neubildungen.

Das Colloid ist eine im Allgemeinen halbfüssige, einer saturirten Gummi- oder Leimlösung, einem Obstgelée vergleichbare klebende Substanz, selten farblos, gewöhnlich ho-

nig- oder weingelb, aber auch häufig braun, nebstdem grün, und bisweilen schwarz, neben allen diesen Färbungen helle und durchsichtig, oder aber bisweilen trübe, flockig. — Bei näherer Untersuchung finden sich bald in sehr geringer, bald in grosser Menge Elementarkörnchen, Kernbildungen, kernhaltige und kernlose Zellen, nebstdem Mutterzellen, in seltenen Fällen (selbst im Colloid der Schilddrüse) auch die S. 155 erwähnten schlauchartigen Gebilde, selbst geschwänzte Zellen vor.

In Rücksicht auf die chemische Zusammensetzung sind die Reactionen bei vielfacher Nüance der Hauptsache nach die des Caseins, des Pyins, mancher Schleimarten. Der Hornstoff Tourtual's in Kröpfen bedeutet wohl, soferne Pyin nach Bibra mit Horngeruch verbrennt, eben den Pyiagehalt des Schilddrüsen-Colloids.

Das Colloid kömmt meist angehäuft in Hohlgebilden — in follicularen, alveolaren, in Cystenräumen, sehr selten frei in einem Gewebe vor, ja das erstere Vorkommen ist für das Colloid ganz besonders bezeichnend.

1. Am allerhäufigsten ist es in der Schilddrüse, ja so gewöhnlich, dass man nur selten eine Schilddrüse findet, wo es nicht hie und da in grösserer Menge vorhanden wäre. Es ist in den Räumen der cystenartig erweiterten schon bestehenden Acini sowie solcher von neuer Bildung angehäuft. — Die Krankheit stellt den lymphatischen und in weiterer Entwicklung den Cystenkrebf dar. Es kommt ferner vor:

2. als Inhalt von einfachen Cysten sowohl — sie mögen Neubildungen, oder aber krankhafte Entwicklungen präexistenter Hohlgebilde, z. B. die Cysten in den Nieren ganz besonders im Gefolge Brightscher Krankheit, sein — als auch von zusammengesetzten Cystoiden, z. B. der Ovarien.

3. In der Gland. pituitaria und zwar als eine weingelbe, zwischen deren beide Lappen eingeschaltete Schichte — von den Gebrüdern Wenzel als der Epilepsie zu Grunde liegend angesehen.

4. In serösen Säcken, — als eine höchst bemerkenswerthe Umgestaltung faserstoffiger und zwar croupösfaserstoffiger Exsudate zu colloider Substanz, wie wir diess an peritonealen Exsudaten beobachtet haben, und wohin auch wohl die Beobachtung Andral's von Colloid in einem Pleurasacke gehört.

5. Eine colloide Substanz constituirt ferner das sog. Collonema und die ihm verwandten gutartigen Neubildungen. (S. Sarcome.)

6. Ein dem gläsernen Secrete cystenartig entwickelter Schleimfollikel ähnliches Colloid bildet den Inhalt der Alveoli und der aus diesen sich entwickelnden Cysten in gut- und bösartigen Neubildungen — Sarcomen und Krebsen, besonders im eigentlichen Alveolarkrebse.

Die Frage, ob das Colloid als solches ausgeschieden werde, ist von dem grössten Interesse:

a) Mancherlei Umstände, und zwar vor Allen das Auftreten des Colloids in den Malpighischen Körpern der Nieren, dann die Umgestaltung der obgenannten Exsudate zu Colloid, lassen keinen Zweifel, dass Albumen und Fibrin unter gewissen unbekannten Bedingungen eine Umsetzung zu Colloid eingehen.

b) Andere Umstände lassen vermuthen, dass es das Produkt einer umgestimmten Function secernirender Drüsenzellen, oder das Produkt der Thätigkeit anomaler Zellen, Mutterzellen, Alveoli und Cysten sei.

c) Das Schilddrüsen - Colloid insbesondere nimmt in seinem massenreichen Vorkommen als endemischer Kropf durch das ausschliessende Verhalten gegen Tuberculose die Aufmerksamkeit in hohem Grade in Anspruch. Wenn in dieser Hinsicht die Alienirung des Gesamthabitus, welche mit dem endemischen Kropfe acquirirt wird, schon an und für sich auf eine Umgestaltung der Crase hinweist, so lässt sich doch nach unserem Erachten bisher nichts Begründetes über deren Natur, über deren Beziehung zur Schilddrüsenfunction und deren Stellung gegenüber der Tubercelcrase erörtern.

Das Colloid geht selbst mancherlei Veränderungen ein: Ausser seiner Resorption, wie sie am Schilddrüsen-Colloid beobachtet wird, wird es in Cysten durch dünnes Secret der Cystenwand diluirt, flüssiger, oder es wird mit Verödung der Cyste dicker und endlich zu einer spröden, getrocknetem Leime ähnlichen Substanz. Überdies geht dasselbe:

a) eine beachtenswerthe Umwandlung zu molecularem Fette ein, wobei es gelblich-weißlich trübe, opak, schmierig fettig wird — das Schilddrüsen-Colloid, die Gallerte des Alveolarkrebses.

b) In seltenen Fällen eine Verkreidung — das Schilddrüsen-Colloid, was von der Verkreidung und Verknöcherung von Faserstoffergüssen in die strumöse Schilddrüse wohl zu unterscheiden ist.

11. Cysten-Bildung.

Eine sehr weitläufige Reihe von pathologischen Bildungen, welche vielfache Berührungspunkte mit physiologischen Verhältnissen darbieten.

Die sämtlichen Cystenbildungen sind sehr mannigfach und in vielerlei Beziehung different. Ihre Eintheilung gestaltet sich demgemäss verschieden.

Die Cyste, Balg, Balggeschwulst, tumor cysticus, Cystis besteht dem Wesentlichen nach aus einem geschlossenen häutigen Sacke von meist runder, unter Umständen aber auch länglichrunder, abgeplatteter, gelappter Form, und einem bezüglich seiner Organisation im Allgemeinen tiefer stehenden Inhalte.

Der Inhalt bietet nun vor Allen sehr vielfache auffällige Verschiedenheiten dar. Jedoch ist zu bemerken, dass sich gewisse Elemente im Inhalte der meisten Cysten wiederfinden; dahin gehören Fette, primitive Zellen von epithelialer Bedeutung, Eiweiss u. s. w.

1. Nach dem Inhalte, welcher der älteren Scheidung der Balggeschwülste in Hydatid, Meliceris, Atheroma, Gumma u. dgl. zur Grundlage dient, gibt es folgende Arten:

a) Cysten mit serösem oder etwa synovia-ähnlichen klebrigen, farblosen oder aber blaugelblichen Inhalte; — sie sind die gemeinhin Hydatiden, Hygroma genannten Balggeschwülste. — Im Allgemeinen gehören hierher auch die vom Echinococcus bewohnten sogenannten Akephalocysten — Muttersäcke, von denen bei den Entozoön die Rede sein wird.

b) Cysten mit einem leim- oder gummiartigen klebenden, bald farblosen, bald und zwar gewöhnlicher farbigen d. i. gelben oder bräunlichen Inhalte — sogenannte Colla-, Colloidbälge. — Der Colloidbalg entspricht zumeist der Meliceris der Alten. —

c) Cysten mit fettigem Inhalte. Abgesehen von dem Fette in vereinzelt Tropfen und Cholestearintafeln, wie man es fast in allen Cysten vorfindet, bildet das Fett in manchen Cysten den überwiegenden, ja den alleinigen Inhalt. Solche sind:

α) Cysten, deren Inhalt Fettgewebe und zwar: anormales, d. i. in Form des S. 284 abgehandelten — eingehülsten, eingehalgten — Cholesteatoms ist; bisweilen sind ihm kleine mikroskopische Härchen beigemischt. Es entspricht dem Atheroma, der Grützgeschwulst der Alten, —

ob normales Fettgewebe, als Inhalt wahrer Cysten, different von dem mit einer entwickelten Zellgewebshülle versehenen Lipome, vorkommt, scheint uns durch keine einzige Beobachtung erwiesen.

β) Cysten mit freiem Fette, bestehend aus Margarin, Elain, Butterfette u. s. w. gefüllt. Fast immer

ist Haarbildung, sehr oft zugleich Knochen- und Zahnbildung in der Cyste, und zwar in der Cystenwand, vorhanden. Die Haare wachsen besonders auf Insel- oder Plaque-ähnlichen Anhäufungen eines die Lederhaut völlig wiederholenden mit Talgdrüsen versehenen Gewebes in der Cystenwand, unter welchem sofort gewöhnlich ein Panniculus adiposus liegt. Ob das Fett Secret der Talgdrüsen sei, wie Manche meinen, scheint uns höchst problematisch.

d) Cysten, zum Theile oder ganz mit Kernen, mit Zellen, geschwänzten Zellen, Mutterzellen von verschiedener Bedeutung gefüllt. Oft sind es Epidermidalzellen, an Form jenen des Pflaster- bisweilen auch des Cylinder-Epitheliums gleich. Und zu solchen Cysten gehören auch die den hornartigen Auswüchsen als Matrix dienenden Balggeschwülste.

Ausser diesen gibt es noch mancherlei Contenta zumal in grösseren Cysten, welche ohne Zweifel Umstaltungen und zumal durch die Beimischung von Produkten von Hämorrhagie, von Entzündung und deren Combination gegebene Abänderungen des primitiven Inhaltes sind. Noch andere Contenta stellen die in den sogenannten Cystoiden und den mit Afterparenchymen combinirten Cysten vorkommenden Gewebswucherungen dar.

2. Eine andere Eintheilung ist die in einfache und zusammengesetzte Cysten. Sie enthält in den letzteren eine der merkwürdigsten Neubildungen.

a) Einfache, einkammerige Cyste. Ihre Construction ist von sich selbst klar. Sie kommt vereinzelt vor, oder aber es stehen zwei oder mehrere in wechselseitiger Nähe, in einer Gruppe beisammen. Die Wände derselben werden bei ihrem Wachstume abgeplattet, oder es bildet eine praller gefüllte eine Protuberanz in die Höhle einer contiguous weniger prall gefüllten, — eine Erscheinung, die

leicht zu dem Irrthume veranlassen kann, man habe es mit einer zusammengesetzten Cystenformation zu thun.

b) Zusammengesetzte Cyste — zusammengesetztes Cystoid Joh. Müllers. Hievon gibt es zwei verschiedene Formen (Hodgkin):

a) Es entstehen zunächst in der Wandung einer gegebenen, meist durch ihr Volumen für immer vorragend bleibenden Muttercyste Cysten secundärer Ordnung. Jede secundäre Cyste kann die Muttercyste für eine tertiäre Formation, diese für eine weitere, d. i. Viertformation u. s. w. werden. Diese Bildung kann sich sofort so oft wiederholen, dass aus einer ursprünglich einkämmerigen Cyste ein Aggregat von Cysten und Loculis, ein vielfach gefächertes Gebilde wird, in welchem jedoch immerhin die Muttercyste an Grösse und Menge des Inhaltes vorragend und kenntlich bleibt.

Der Inhalt der Cysten ist nur selten ein gleichartiger; abgesehen von Umwälzungen, die er im Verlaufe durch Stagnation und Resorption, Abänderung der secernirenden Thätigkeit der Cystenwand, in Folge von Hämorrhagie und Entzündung in einzelnen Cysten und zumal im Muttersacke erleidet, ist er in der Regel ein schon ursprünglich ungleichartiger. Man sieht serösen, colloiden, farblosen und farbigen Inhalt, Fett, meist mit der oben bemerkten Haar-, Knochen- und Zahnbildung in den verschiedenen Cysten nebeneinander. Jedoch ist die Muttercyste in der Regel eine seröse Cyste, sowie aber der Colloid-, der Fettbalg als secundäre Cyste häufig in die Zusammensetzung des Cystoids eingeht, so mag bisweilen auch die Muttercyste ein Fettbalg sein.

Ein eigenthümliches Ansehen bekommt das Cystoid dieser Varietät bei wuchernder Cystenbildung dadurch, dass, indem in eben dem Maasse, als die secundären, tertiären und folgenden Cystenbildungen zunehmen, diese Cysten wegen Mangel an Parenchym in der respectiven Muttercyste immer weniger Stütze finden, und sich in diese und sofort in die ursprüngliche Cyste öffnen. Von der Innenseite dieser letzteren

angesehen, bietet ein solches Cystoid ein vielfach durchlöcher-tes Fachwerk dar, dessen Ursprung und Bedeutung man ohne die Kenntniss des Entwicklungsvorganges des fraglichen Cystoids nicht errathen würde.

Bisweilen finden sich auch auf der Innenseite von Cysten platte oder rundliche Brücken und derlei Stümpfe vor; sie sind eben nichts weiter, als die in sich geschlagenen und eingerollten Residuen der in die Höhle der Muttercyste hereinspringenden Wandung secundärer Cysten. Oder es bleibt von einer geplatzten secundären Cyste ein seichter leistenartiger Saum auf der Innenwand der Muttercyste zurück, der einen Raum von verschiedenem Flächeninhalte begrenzt.

β) In einer zweiten Form entstehen Cysten zweiter Formation auf der Innenseite einer Muttercyste und wachsen in deren Höhle herein. Diese secundären Cysten können sofort wieder die Muttercysten für eine gleichartige tertiäre Formation u. s. w. abgeben.

Bei diesem Cystoid kann sich der zu Täuschung veranlassende Fall ergeben, dass eine secundäre Cyste so stark wächst, dass sie den Raum der Muttercyste ausfüllt und nach Verdrängung des Inhaltes dieser letzteren mit deren Wandungen in Contact kommt. — Auf dem Durchschnitte hat man es anscheinend mit einer Cyste zu thun, deren Wände aus zwei Lamellen bestehen.

Dieses Cystoid (2. Form) ist namentlich in den Ovarien häufig noch mit einer andern merkwürdigen Neubildung combinirt. Diese besteht in gestielten, blumenkohlartig entwickelten, zottigen, dendritischen Excrecenzen. Sie entstehen und wachsen in der Regel in den secundären Cysten, bisweilen aber sitzen sie nackt auf der Innenfläche der Muttercyste. Diese Excrecenzen wuchern nun häufig dergestalt, dass sie die Wände der secundären und sofort die der Muttercyste durchbrechen, worauf sie bei den Ovarien frei in den Peritonäalsack hereinhängen und fortwachsen. Sie bestehen näher untersucht in ihrem Stiele aus

α) Die Graaf'schen Follikel des Ovariums — sie sind ohne Zweifel die Grundlage mancher Eierstockcysten.

β) Die Follikeln gewisser Schleimhäute als völlig geschlossene, durch Dehiscenz ihr Secret entleerende Bälge, wie die schon innerhalb des physiologischen Zustandes zu Zeiten zu ansehnlichem Volum anschwellenden Follikeln des Uterinalgervix und die solitären und zusammengehäuften (Peyerschen) Drüsenkapseln der Darmschleimhaut. — Andere offene Schleimfollikel mögen sich anomaler Weise schliessen, worauf sie eine ähnliche cystenartige Entwicklung eingehen. Wenigstens beobachtet man gelegentlich diese Erkrankung an allen Schleimhäuten, eine Erkrankung, welche in ihren höheren Graden den so genannten Schleim- oder Blasen- oder Zellpolyp darstellt. Indem nämlich eine Gruppe von dergestalt erkrankten Follikeln die Schleimhaut nach sich zieht, und in die respective Schleimhauthöhle prolabirt, stellt das Ganze ein Gebilde dar, welches über einem Schleimhautstiele von verschiedenem Umfange aus einem Aggregat von Follikeln besteht, die von Zeit zu Zeit platzen, ihren gläsernen zähen Schleiminhalt entleeren und sich wieder schliessen, ein vascularisirtes Gebilde, welches bald turgescent, bald collabirt, welches endlich seinem Baue nach von Neubildungen alveolarer Textur nicht zu unterscheiden ist.

γ) Die Acini der Schilddrüse — doch mögen nicht alle cystenartigen Bildungen der Schilddrüse Erweiterungen des Acinus sein.

δ) Die Malpighischen Körper der Nieren — sie degeneriren häufig in grosser Anzahl und bisweilen zu monströsem Umfange. — Auch die Cysten der Adergeflechte haben unserer Meinung nach eine solche Grundlage.

ε) Wie schon oben von manchen Schleimbälgen erwähnt, so degeneriren auch die in Ausführungsgänge einmündenden Drüsenbälge und Acini nach Obturation, Obliteration der letzteren, Abschnürung von denselben, zu Cysten, z. B. die mit einem ansehnlichen Ductus excretorius verse-

benen Schleimdrüsen an der hinteren Luftröhrenwand, die Acini der Speicheldrüsen, die Talgdrüsen der Haut u. s. w.

Kadlich sind es bisweilen die Ansführungsgänge selbst, welche durch Stagnation und Anhäufung des Secretes eine cystenartige Erweiterung eingehen.

Als Analogien hiez u müssen die cystenartigen Umstellungen gerechnet werden, welche Schleimbeutel und schleimhäutig ausgekleidete Behälter und Ansführungsgänge unter den Bedingungen regelwidriger Anhäufung und Stagnation ihres Secretes mit consecutiver Verziehung und sofortiger Verödung ihrer Ostien, oder umgekehrt von Verwachsung (Atresie) oder Obturation ihrer Ostien mit consecutiver Stagnation und Anhäufung eingehen. Um so mehr als mit endlicher völliger Atrophie der sie constituirenden Schleimhaut und Muscularschichte ihre Wandungen ähnlich jenen der Cysten werden und die Secretion eine seröse, serös-albuminöse (synoviaähnliche) wird. Es sind hiemit die Degenerationen der Gallenblase, der Tuben, des Uterus, des Wurmfortsatzes, der Nieren-Becken und Kelche, selbst der zarten Bronchien zu hydropischen Kapseln gemeint.

4. Eine vierte Eintheilung gibt der Rückblick auf die etwaige Combination der Cyste mit einer andernartigen Neubildung.

a) Die Cyste existirt als selbstständiges, von jeder Combination freies Aftergebilde.

b) Die Cyste ist mit einer andern Neubildung combinirt. Hieher gehören die in Sarcomen und Krebsen entwickelten und selbe zu besonderen Varietäten d. i. zu Cystosarcom, Cystocarcinom integrirenden Cystenformationen, — Cysten, in denen sich der Typus der einkammerigen Cyste sowohl, als des zusammengesetzten Cystoids wiederholt. Diese Cysten lagern somit nicht in einem normalen, sondern in einem Afterparenchyme. — Nebstdem kann wohl auch eine ursprünglich reine Cyste in ihrer Wandung oder noch mehr auf ihrer Innenfläche die Basis

von Krebsbildung zumal in Form des Medullarcarcinoms werden.

Von allen diesen Cysten sind sämtliche aus Extravasat- oder Exsudat-Faserstoff hervorgehenden Hüllen und Kapseln ringsum Extravasate, fremde Körper, Exsudate, Tuberkel, Entozoën u. s. w., ferner die an verschiedenen, Druck und Reibung ausgesetzten Stellen aus Zellgewebe sich entwickelnden Schleimbeutel zu unterscheiden.

Die Structur der Cysten, d. i. der Cystenwand bietet mancherlei Verschiedenheiten dar. Vorerst muss man möglichst die eigentliche Cystenwand, von den so gewöhnlichen adventitiellen, von aussen an sie tretenden und mit ihr verwachsenden, durch Verödung der Gewebe in Folge des Druckes, Entzündung derselben gegebenen Schichten unterscheiden. Die eigentliche Cystenwand besteht aus einer einfachen structurlosen oder streifigen Membran, oder sie erscheint aus zellgewebsartigen Fibrillen gewoben, innen liegt oft in einer oder mehreren Lagen übereinander ein Epithelium. In andern und namentlich voluminösen Cysten ist die Structur bei ansehnlicherer Dicke der Cystenwand zusammengesetzter; die Wandung ist aus mehreren, mehr oder weniger leicht zu sondernden Schichten zusammengesetzt, welche nach aussen aus Zellgewebe, nach innen hin aus einem schichtweise undeutlicher werdenden fibroiden weissen, atlasglänzenden Gewebe und Blasteme bestehen. Die innerste Schichte bildet endlich eine structurlose oder etwa streifige Membran. Ein Epithelium ist in solchen Cysten gewöhnlich nicht vorhanden. — Merkwürdiger Weise zeigen auch die Wände der zu cystenartigen Kapseln degenerirten Behälter und Ausführungsgänge, wie man namentlich am Hydrops cystidis felleae und tubarius zu sehen häufig Gelegenheit hat, dieselbe Structur.

Die Grösse der Cysten bietet vielfache Verschiedenheiten dar. Sie variirt von der eben für das freie Auge wahrnehmbaren Grösse eines Mohn-, Hirsekorns, bis zu der

von einem Schuh und darüber im Durchmesser. Die bedeutendste Grösse erlangen die zusammengesetzten Cystoiden zumal in den Ovarien und nebst ihnen die Akephalocysten - Muttersäcke, zumal in der Leber.

Es gibt beinahe kein Organ und kein Gewebe, in welchem Cystenformation nicht schon beobachtet worden wäre. Jedoch ist der Grad der Häufigkeit je nach den einzelnen Organen und Geweben sehr verschieden; und zwar gilt diess sowohl in Rücksicht auf die Cysten überhaupt, als auch im Besondern sich die Häufigkeitsscale je nach der Art der Cysten immer anders gestaltet.

So liesse sich von den reinen (nicht mit Afterparenchym combinirten) Cysten — ohne Rücksicht darauf, ob sie Neubildungen oder krankhafte Entwicklungen präexistenter Hohlgebilde sind und mit Ausschluss der belebten Cysten, bei denen völlig differente Entwicklungsverhältnisse obwalten — etwa folgende Scala entwerfen: Cysten in der Lederhaut und dem subcutanen Zellgewebe, Cysten der Nieren, der Schilddrüse, auf dem Bauchfelle und in seinem Gewebe, in den Ovarien, in den Adergeflechten, in den Schleimhäuten, in den Knochen, in den Speicheldrüsen, im Hoden, in der Brustdrüse, in der Leber, in den Lungen. — Allein sie hat zur Zeit, wo die Sonderung der Cysten als Neubildungen von cystenartigen Erkrankungen von der grössten Wichtigkeit ist, fast keinen Werth.

Fasst man die reinen (wie oben bemerkt nicht combinirten) Cysten (eben auch mit Weglassung der belebten) als Neubildungen ins Auge, so ergibt sich nach unsern Beobachtungen eine andere Reihe:

1. Obenan stehen die Cysten auf und in dem Bauchfelle, und zwar zumal dem den Sexualorganen des Weibes angehörigen Abschnitte. Sie entwickeln sich — gleichsam als Wiederholung des zweifachen Typus der Cystoidenbildung — bald in der Dicke des Bauchfells, bald auf der Innenfläche desselben. Natürlich sind sie von pseudomembranösen cy-

stenartigen Beuteln und Taschen, wie sie hier und auf allen serösen Häuten zuweilen vorkommen, zu unterscheiden.

2. Cysten in den Ovarien — eine grosse Anzahl derselben sind ohne Zweifel Neubildungen.

3. Cysten in der allgemeinen Decke und im subcutanen Zellgewebe.

4. Cysten in den Knochen,

5. „ im Hoden und in den Brustdrüsen,

6. „ in der Leber,

7. „ in den Nieren,

8. „ im Parenchym der Schleimhäute,

9. „ in den Lungen.

Noch seltener, ja kaum in andern Organen und Geweben.

Von den reinen Cysten sind nun im Besondern die zusammengesetzten Cystenformationen ganz vorzüglich den Ovarien eigen, sie kommen jedoch, wiewohl diesen gegenüber nur selten, auch in den Knochen, in den Nieren, in Schleimhäuten vor.

Mit Afterparenchym combinirte Cysten kommen als Cystosarcom besonders häufig in der Brustdrüse, nebstdem im Ovarium, in den Lymphdrüsen, in den Knochen, im Hoden, als Cystocarcinom besonders in den Knochen, im Ovarium, im Hoden, in der Parotis vor.

Bezüglich des Inhaltes ist im Allgemeinen zu bemerken:

a) Die Cyste mit serösem (serös-albuminösem) und colloidem Inhalte ist die ausgebreitetste.

b) Der Inhalt ist sehr häufig gewissen Elementen, sowie dem Secrete der Gewebe ähnlich, in denen die Cyste sitzt, — was bei der Häufigkeit der cystenartigen Erkrankungen präexistenter Hohlgebilde erklärlich ist.

c) Cysten mit einem gewissen Inhalte kommen vorzüglich, ja fast ausschliesslich nur in gewissen Organen vor.

So kommen Cysten mit Cholesteatom, mit epithelialeem Inhalte vorzüglich in und unter der Haut, zugleich mit Haa-

ren besonders in der behaarten Kopfhaut, Fettcysten mit Haaren besonders im Ovarium, solche mit gleichzeitiger Knochen- und Zahnbildung fast nur im Ovarium, Colloidcysten besonders in der Schilddrüse u. s. w. vor.

Jedoch hat diess seine öfteren Ausnahmen.

Die Cysten entwickeln sich gemeinhin im Extrauterinleben, ungleich seltener sind sie angeboren.

Die Frage über die ursprüngliche Entwicklung der Cyste kann eigentlich nur die Cyste als Neubildung betreffen.

Die Auffassung der fertigen Cyste als Secretions-Organ hat als eine Ansicht, gegen die sich im Grunde nichts einwenden lässt, die Frage, was von beiden zuerst vorhanden sei, die Cyste oder ihr Inhalt, dahin beantwortet, dass die Cyste zuerst gebildet werde. Dass diese aus einer einseitigen Auffassung der fertigen Cyste erschlossene Priorität der Cystenwand keine Beantwortung der obigen Frage abgeben könne, ist von selbst klar.

Aber auch die Erläuterung, die Cyste gehe aus einem Blasteme durch Differenzirung hervor, indem ein Theil desselben zu einem Festgebilde (der Cystenwand), der andere zum Inhalte werde, kann unserer Zeit nicht genügen, sie ist in allgemeiner Weise aus dem Fertigen erschlossen und ignorirt den besondern elementaren Process völlig.

Wir wollen uns beschränken hier die elementare Grundlage der Cyste mit wenigen Worten zu nennen, indem wir die nähere Erörterung des Gegenstandes wegen seines Zusammenhanges mit gewissen pathologischen Texturen von dem grössten Interesse auf den nächstfolgenden Auhang verweisen. Die Cyste geht aus der Mutterzelle hervor, und ihre elementare Grundlage ist somit die primitive Zelle.

Die Natur und Bedeutung der Cysten als Neubildung ist, wie sich schon hiernach erwarten lässt und wie sich im Folgenden noch klarer herausstellen wird, eine verschiedene. Sie sind bald gutartige, bald bösa-

tige Neubildungen. Die häufige Combination mit Krebs, die Analogie des Cystoids mit der so häufig krebshaften alveolaren Textur begründen eine Verwandtschaft der Cysten und namentlich der zusammengesetzten Cysten (Cystoiden) im Allgemeinen mit den Krebsen.

Bezüglich der Ursachen zur Entstehung der Cysten als Neubildungen herrscht vollständiges Dunkel. Die Fälle von Entwicklung der Cysten im Gefolge von mechanischen Beleidigungen sind selten. Wir stehen nicht an, so lange die Parasitentheorie nicht eine ausschliessende geworden, für die Fälle von wuchernder Cystenbildung, namentlich im Cystoid, ein inneres dyskrasisches Moment in Anspruch zu nehmen.

Dagegen sind die Entwicklung der Cyste aus einem gegebenen Hohlgebilde, sowie — mindestens für viele Fälle — die ursächlichen Momente hiefür klarer:

Die cystenartige Erkrankung der S. 313 gedachten Grundlagen besteht in Erweiterung, in der Entwicklung einer (faserigen) Textur in structurlosen Acinus - Wänden und sofort in Massenzunahme derselben, in Hypertrophie der Umhüllungsgewebe — mit Erweiterung bestehender und Bildung neuer Gefässe in der Cystenwand.

Ihre Ursachen sind sehr mannigfach: eine wodurch immer — örtliche Reizung oder allgemeine Einflüsse — verstärkte Secretion, Zurückhaltung und Anhäufung des Secretes; häufig geben Hyperämie und Entzündung den ersten Anstoss zu derlei Erkrankungen.

Der Inhalt solcher Cysten besteht gemeinhin in einer Anhäufung der dem Gebilde zukommenden epithelialen Formation oder des normalen Secrets, welche häufig in Folge von Stagnation, von Entzündung des Balges Veränderungen erleiden; oft genug ist er aber ein von jenen völlig heterogener. Diess involviret eine totale Degeneration der Grundlage des Balges, und dieser acquirirt hiemit die Bedeutung der Cyste als Neubildung.

Die einmal gesetzten Cysten erkranken nicht selten, und zwar in verschiedener vor Allen den serösen Häuten analoger Weise. Hieher gehören:

Hypertrophie — in Form weisser, knorpelähnlicher, faserknorpel-ähnlicher Plaques, welche nicht selten verknöchern (Cartilagescenz, Ossescenz der Cysten).

Hyperämie und Hämorrhagie.

Entzündung. — Sie ist vor Allen beachtenswerth. In ihrem Verlaufe ereignen sich Hämorrhagien (hämorrhagische Exsudate), Zerreissung der Cysten und dadurch vielfache Communication der secundären Cysten unter einander und mit dem Muttersack bei den Cystoiden, oder contiguer selbstständiger Cysten untereinander.

Sie setzt alle möglichen Exsudate, ihrer Hauptmasse nach, wie bei serösen Häuten, in die Höhle der Cysten; nur tuberkulisirende Exsudate haben wir bisher nicht beobachtet. Die Exsudate sind bezüglich des bestehenden und noch weiters zu producirenden Inhalts der Cyste wichtig. Der bestehende Inhalt geht verschiedenartige Verbindungen und Umstaltungen mit dem Exsudate und durch dasselbe ein; die weitere Secretionsthätigkeit kann eben so Abänderungen erleiden, oder sie hört im Gefolge derselben und zumal einer ein dickes fibröides Exsudat auf der Innenseite der Cyste producirenden Entzündung, völlig auf und die Cyste kann sofort veröden. In den Exsudaten beobachtet man alle die von ihnen bemerkten späteren Abänderungen, in den peripheren Gerinnungen nicht selten Verknöcherung.

Die Entzündung kann in Vereiterung der Cyste mit verschiedenem Ausgange je nach der Localität enden.

Verknöcherung. Sie kann in der Wand der Cyste selbst, und zwar in der ursprünglichen vorläufig hypertrophirten in verschiedener Ausdehnung, sie kann in einem Exsudate auf der Innenfläche der Cyste Statt finden.

Die Cysten werden nicht nur unbequem, sondern schaden und verursachen Schmerz in geradem Verhältnisse zu

ihrer Grösse durch Druck, Raumbeengung, Verdrängung, durch Zerrung und Auseinandertreibung der Gewebe (z. B. der Knochen, der Leber). Grosse Cysten nehmen durch die in ihnen stattfindende Secretion, durch Säfte-Verbrauch den Organismus in Anspruch. Die Entzündung und Vereiterung derselben greifen häufig auf benachbarte Gewebe und Organe über. Übrigens tritt ihre Entzündung in dieselben Beziehungen zu einer präexistenten oder consecutiven Crase, wie jene normaler Gebilde.

A n h a n g.

Über die Grundlage und Entwicklung der Cyste und über den alveolaren Texturtypus.

Wir glauben für dieses Thema keinen schicklicheren Platz zu finden als den am Schlusse der Erörterungen über die Cysten und auf dem Übergange zu Neubildungen (Sarcom und Krebs), in denen Cystenbildung und alveolare Textur eine so grosse Rolle spielen.

Wir haben S. 318 die elementare Entwicklung der Cyste ausdrücklich hieher verwiesen, um sie unter Einem mit jener der alveolaren Textur zu erledigen, eines Gewebstypus, der in der innigsten Beziehung zur Cystenbildung steht, indem er, wie sich ergeben wird, selbst nichts anders als Cystenbildung und diese letztere zu erläutern ganz vorzüglich geeignet ist, der uns überhaupt mit allen seinen Modis der merkwürdigste aller pathologischen Gewebstypen scheint.

Vorerst muss erinnert werden, dass alle die cystenartigen Erkrankungen präexistenter normaler Gebilde und die belebten (von Thieren bewohnten) Cysten hier von jeder Betrachtung ausgeschlossen sind.

Unserem Ausspruche (S. 318) zu Folge geht die Cyste aus der Mutterzelle hervor und ihre ele-

mentare Grundlage ist somit die primitive Zelle.

Wenn auch der unmittelbare Nachweis hiefür nicht an einer bestimmten Cyste zu geben ist, indem diese, sobald sie überhaupt wahrnehmbar und Gegenstand des Leichenbefundes geworden, über den Zustand der in ihrer Wand structurlosen Mutterzelle hinaus gediehen ist, so geben doch hierüber unwiderlegliche Aufschlüsse:

1. Die Ansicht der Wand einer derlei jungen Cyste; die Entwicklung einer (faserigen) Textur findet augenscheinlich ohne Hinzutreten anderer Elemente in einer primitiven structurlosen Membran Statt.

2. In alveolaren Texturen kann man die Entwicklung der structurlosen Mutterzelle zum Alveolus mit faserigen Wandungen auf allen Stufen beobachten. Ja wie man daneben einerseits die Mutterzelle aus einer primitiven Zelle hervorgehen sieht, so sieht man andererseits nicht selten die Alveoli zu umfänglichen Cysten heranwachsen.

3. Schon die oben erwähnten jungen Cysten enthalten häufig eine grosse Menge von Mutterzellen, — was der so häufigen endogenen Vermehrung der Cysten entspricht.

Eine andere Frage betrifft das Wachsthum der Cyste, sowohl als Erweiterung des Cystenraumes, als auch als Massenzunahme der Cystenwand. Die erstere ist ohne die letztere nicht begreiflich.

Das Materiale zur Massenzunahme der Cystenwand liefern die Gefässe der umgebenden Gewebe sowohl, wie auch ein in der Cystenwand erstehendes Gefässsystem neuer Bildung. Überdiess ist aber vorzüglich beachtenswerth die endogene Aufschichtung erstarrenden Blastems auf die Innenfläche der Cyste aus deren Inhalte, welches allmählig durch Spaltung eine faserige Textur erlangt. Hierauf gründet sich der Befund, dass von den amorphen innern Stratis an die faserige Textur immer deutlicher und bestimmter wird, je weiter man nach aussen hin vordringt.

Die Erweiterung des Cystenraumes setzt die Vermehrung des Cysteninhalts voraus.

Die ursprüngliche Zelle und Mutterzelle überträgt ihre metabolisirende Function der Cyste, wobei jene um so mehr einer secretorischen gleicht, je deutlicher ein der Cystenwand eigenes Gefässsystem hervortritt. Welche Gebilde dieser Function in der Cyste eigentlich vorstehen — ob der eigenartige Inhalt der Cyste aus dem Ernährungsvorgange der gesamten Cystenwand resultire, oder ob er insbesondere das Produkt der epithelialen Zellen-Belege, der in dem Cysteninhalte vorfindigen Zellen sei, oder endlich ohne Concurrenz von derlei Elementen aus einer blossen Contactwirkung eines indifferenten Exsudates der Cystenwand mit dem schon bestehenden Inhalte hervorgehe — ist zur Stunde nicht zu erörtern.

Eine Frage von dem grössten Interesse ist: Wie verhalten sich die Contenta der Cysten zu dem ursprünglichen Inhalte der ihnen zur Grundlage dienenden Zellen und Mutterzellen? Finden während der Entwicklung der Mutterzelle zur Cyste wesentliche Veränderungen des primitiven Inhalts überhaupt, und welche finden im Besonderen Statt? — Es ist uns wahrscheinlich, dass bei ungestörtem Entwicklungsvorgange der Inhalt der Cyste dem primitiven Zelleninhalte im Wesentlichen gleich bleibe und die Cyste somit die Natur und Bedeutung ihrer Grundlage behalte. Es sprechen hierfür mancherlei Umstände, als: die Häufigkeit des Colloids in Cysten, welches ebenso oft den Inhalt von Mutterzellen darstellt, die Gleichartigkeit des Inhaltes der krebsigen Mutterzelle mit dem der Krebs-Cyste, endlich die so gewöhnliche Analogie des Inhaltes der aus einem normalen Hohlgebilde hervorgegangenen Cyste mit dem ursprünglichen Inhalte und Secrete, namentlich der endogenen Epithelialformationen jenes Gebildes.

Wir stehen dem Gesagten zu Folge nicht an, die Fettcyste aus einer primitiven Zelle von der Bedeutung der Fettzelle abzuleiten.

Neuere Grundlage der somat. die primitive Zelle.

Wenn auch der menschliche Nervenzell nicht an einer bestimmten Cyste zu gehen ist, indem diese, sobald er fertig ist, verschwindet mit dem Fortschritt des Lebensalters, so ist der Zustand der in ihrer Wand strukturierten Mutterzelle immer derselbe, so gehen doch darüber hervorragende Aufschlüsse:

1. Die Struktur der Wand einer sehr jungen Cyste: die Entwicklung einer faserigen Textur findet augenscheinlich eine Homogenität seiner Elemente in einer primitiven strukturierten Mutterzelle statt.

2. In älteren Texturen kann man die Entwicklung der strukturierten Mutterzelle zum Abschluss mit faserigen Wandungen auf allen Stufen beobachten. In wie man danach ebenfalls die Mutterzelle aus einer primitiven Zelle hervorgehen sieht, so sieht man andererseits nicht selten die Abwehr zu unvollständigen Cysten heranwachsen.

3. Schon die oben erwähnten jungen Cysten enthalten häufig eine ganze Menge von Mutterzellen. — was der so häufigen endogenen Vermehrung der Cysten entspricht.

Eine andere Frage betrifft das Wachsthum der Cyste, sowohl als Erweiterung des Cystenraumes, als auch als Massenzunahme der Cystenwand. Die erstere ist ohne die letztere nicht begreiflich.

Das Material zur Massenzunahme der Cystenwand liefert die Gefäße der umgebenden Gewebe sowohl, wie auch ein in der Cystenwand entstehendes Gefäßsystem neuer Bildung. Überdies ist aber vorzüglich beachtenswerth die endogene Aufschichtung existirenden Materials auf die Innenfläche der Cyste aus deren Innenseite, welches allmählig durch Spaltung eine faserige Textur erlangt. Hieran gründet sich der Befund, dass von der amorphen inneren Strasse an die faserige Textur immer deutlicher und bestimmter wird, je weiter man nach außen hin vordringt.

Die Erweiterung des Cystenraumes setzt die Vermehrung des Cysteninhalts voraus.

Die ursprüngliche Zelle und Mutterzelle überträgt ihre metabolisirende Function der Cyste, wobei jene um so mehr einer secretorischen gleicht, je deutlicher ein der Cystenwand eigenes Gefässsystem hervortritt. Welche Gebilde dieser Function in der Cyste eigentlich vorstehen — ob der eigenartige Inhalt der Cyste aus dem Ernährungsvorgange der gesamten Cystenwand resultire, oder ob er insbesondere das Produkt der epithelialen Zellen-Belege, der in dem Cysteninhalte vorfindigen Zellen sei, oder endlich ohne Concurrenz von derlei Elementen aus einer blossen Contactwirkung eines indifferenten Exsudates der Cystenwand mit dem schon bestehenden Inhalte hervorgehe — ist zur Stunde nicht zu erörtern.

Eine Frage von dem grössten Interesse ist: Wie verhalten sich die Contenta der Cysten zu dem ursprünglichen Inhalte der ihnen zur Grundlage dienenden Zellen und Mutterzellen? Finden während der Entwicklung der Mutterzelle zur Cyste wesentliche Veränderungen des primitiven Inhalts überhaupt, und welche finden im Besonderen Statt? — Es ist uns wahrscheinlich, dass bei ungestörtem Entwicklungsvorgange der Inhalt der Cyste dem primitiven Zelleninhalte im Wesentlichen gleich bleibe und die Cyste somit die Natur und Bedeutung ihrer Grundlage behalte. Es sprechen hierfür mancherlei Umstände, als: die Häufigkeit des Colloids in Cysten, welches ebenso oft den Inhalt von Mutterzellen darstellt, die Gleichartigkeit des Inhaltes der krebsigen Mutterzelle mit dem der Krebs-Cyste, endlich die so gewöhnliche Analogie des Inhaltes der aus einem normalen Hohlgebilde hervorgegangenen Cyste mit dem ursprünglichen Inhalte und Secrete, namentlich der endogenen Epithelialformationen jenes Gebildes.

Wir stehen dem Gesagten zu Folge nicht an, die Fettcyste aus einer primitiven Zelle von der Bedeutung der Fettzelle abzuleiten.

Ebenso wie eine oder mehrere einkammerige Cysten neben einander, so entstehen und vermehren sich auch die Cysten in den zusammengesetzten Cystoiden aus Mutterzellen.

In diesen letzteren ist jedoch zum Unterschiede von einem Aggregate (einer Gruppe) nebeneinander entstehender und bestehender einkammeriger substantiver Cysten eine gegebene Cyste selbst der Grund und Boden für die Entstehung jüngerer Cysten.

Wir haben oben (S. 310) zwei Formen des zusammengesetzten Cystoids aufgestellt. Es liesse sich fragen, ob sich nicht diese beide Formen auf einen Typus und zwar der endogenen Vermehrung reduciren lassen?

Wenn wir auch nicht läugnen wollen, dass in der Wandung einer Muttercyste neues Blastem als Grundlage einer jüngern Cyste abgesetzt werden könne, so scheint uns doch die Annahme sehr plausibel, dass die Grundlage der in den Wandungen einer Muttercyste entstehenden jüngeren Cysten (bei der 1. Form) die in der Muttercyste enthaltenen — ihrem Inhalte beigemischten — Mutterzellen seien. Wie solche aus der Cystenhöhle in die Cystenwand gelangen, wäre aus der Verdickung der Cystenwand durch endogene Aufschichtung aus dem Cysteninhalte leicht begreiflich. Wie bei der 2. Form des Cystoids die Grundlage der auf der Innenfläche einer Muttercyste wachsenden Tochtercyste eine an jene fixirte Mutterzelle aus dem Inhalte der Muttercyste ist, so ist es denkbar, dass eine solche Mutterzelle in Folge endogener Verdickung der Cystenwand in diese aufgenommen wird und sodann in dieser zur Entwicklung kömmt.

Endlich haben wir bei den Cystoiden (S. 311) gewisser Wucherungen auf der Innenfläche der Cysten gedacht und dieselben beschrieben. Ihre Grundlage ist eben auch die Mutterzelle. Diese erscheint aber hier zu einem vielfach ausgebuchteten und verzweigten Schlauche oder Follikel entwickelt, über und auf einem faserigen Stiele, welcher selbst

nichts anderes, als ein Theil der Grundlage, in und auf der sich die Mutterzelle entwickelte, d. i. der Cystenwand ist, -- ein specieller Entwicklungstypus der Mutterzelle, den wir in den folgenden Erläuterungen über die alveolare Textur als eine besondere höchst interessante Abart derselben wiederfinden und begründen werden.

Indem wir uns nun zu der Untersuchung der alveolaren Textur wenden, lassen wir manches die Cysten betreffende, um dem Verständnisse nicht vorzugreifen, unerwähnt; es wird aus den nachstehenden Erörterungen sich von selbst herausstellen und klar werden.

Die alveolare auch areolare Textur oder vielmehr der alveolare Gewebstypus gründet sich auf eine selbstständige Entwicklung der Mutterzelle zu einem grösseren -- beiläufig gesagt die mikroskopischen Grössenmaasse übersteigenden -- Hohlgebilde.

Er begreift zwei differente Specialtypen oder Formen der weiteren Entwicklung der Mutterzelle.

Der erste besteht in der Entwicklung der Mutterzelle zu einem runden oder ovalen Hohlgebilde, -- er constituirt die eigentliche sog. alveolare Textur, welche in vielfacher Rücksicht sehr mannigfache Verschiedenheiten darbietet.

Zur Verständigung, und um bei jener Mannigfaltigkeit einen einigenden Ausgangspunkt zu gewinnen, glauben wir Eingangs den schematischen Abriss eines Neugebildes von alveolarer Textur geben zu müssen. Dieser wird sich durch die den hierauf folgenden Erörterungen zu entnehmenden besonderen Attribute zu dem Bilde bestimmter alveolarer Neubildungen, wie sie thatsächlich in der Natur vorkommen, vervollständigen und modificiren lassen.

Das Schema eines Gebildes von alveolarer Textur ist: Runde oder ovale Kapseln, follikelartige Hohlgebilde -- Alveoli -- mit selbstständiger Wandung in einer eine Inter-alveolarsubstanz dar-

stellenden Grundlage. Je nach der Grösse jener erstgenannten Hauptelemente hat das Gebilde für das mit dem Gegenstande vertraute freie Auge eine auffallende gekörnte, drüsenartige Structur, oder es stellt — bei beträchtlicherer Grösse jener Elemente — ein Aggregat von mohnkorn- bis erbsengrossen Follikeln — Alveolis — dar.

Die oben angedeuteten Verschiedenheiten der alveolaren Textur betreffen überhaupt zunächst die Hohlgebilde selbst, sodann aber die Inter-alveolarsubstanzen.

1. Die Wandung der Hohlgebilde ist

a) zart, structurlos; häufig ist sie völlig unkenntlich, mit der Intercellularsubstanz — Inter-alveolarsubstanz — verschmolzen, oder sie ist vielleicht resorbirt worden. — Es gibt Aftergebilde, welche aus einem Aggregate von runden oder ovalen Ballen von Zellen, geschwänzten Zellen und Fasern bestehen, welche augenscheinlich in Mutterzellen sich entwickelt haben, deren Wandung resorbirt worden ist.

b) Die Wandung bietet eine faserige Textur dar. Die Faserung ist dem Grade ihrer Ausprägung, so wie vorzüglich ihrer Art nach sehr verschieden, — wo die Inter-alveolarsubstanz eine faserige Textur hat, dieser gleich.

2. Die Grösse der Hohlgebilde variirt von jener, die eben dem geübten freien Auge durch den Anschein drüsiger Structur bemerklich wird, bis zu der eines Hirsekorns, einer Erbse. In letzterem Falle constituiren sie ein follikelartiges Gebilde mit Wandungen von ansehnlicher Dicke, den sog. Alveolus. Er nimmt sowohl durch Apposition von Seite der Inter-alveolarsubstanz, als auch durch endogene Anbildung aus seinem Inhalte an Masse zu. Nebstdem gibt es aber auch alveolare Texturen von mikroskopischer Kleinheit.

3. Der Inhalt der Hohlgebilde ist verschieden. Vor Allem ist darin bald eine formlose Feuchtigkeit serös-albuminöser, colloider Natur, bald sind darin formelle Elemente überwiegend, ja sie bilden nebst einer unerheblichen Binde-masse fast den ganzen Inhalt. In jener Feuchtigkeit finden sich

in verschiedener Menge Elementarkörnchen, Kerne, Zellen — faserig ausgezogene Kerne und Zellen, schlauchartige Gebilde, besonders aber Mutterzellen vor. Oft bilden Zellen, geschwänzte Zellen, Fasern den alleinigen Inhalt; sie sind von sehr differenter Natur, Epidermidal-, Krebszelle, Zellgewebefaser. Sie entsprechen sehr häufig den die Inter-alveolarsubstanz constituirenden Elementen.

4. Grosse Differenzen bietet die Inter-alveolarsubstanz. So wie sie vom Halbflüssigen bis zum Festen, Faserknorpelhartem variiert, eben so sehr verschieden ist sie in Bezug der sie zusammensetzenden Texturelemente nach Form und Bedeutung. Sie nimmt als flüssige oder feste die verschiedenen primären Elemente in sich auf, in verschiedener Menge bis dahin, dass sie aus diesen allein zu bestehen scheint. Als feste insbesondere ist sie ein amorphes Blastem oder eine faserige Textur. Diese kommt sowohl durch die Entwicklung der Elementarkörnchen, der Kerne und Zellen zur Faser, als auch auf unmittelbare Weise durch Spaltung nach den S. 149 von den starren Blastemen erörterten Typen zu Stande. Gemeinhin ist sie der Textur der Wandung des Alveolus gleich, ja häufig sind ihre Formelemente, wie oben bemerkt, mit jenen des Inhalts des Alveolus dieselben, z. B. in den Epithelialkrebsen alveolarer Textur.

Das Mengenverhältniss der Alveoli zur Inter-alveolarsubstanz ist ein umgekehrtes, je mehr die Entwicklung der Alveoli wuchert, desto geringer wird die Menge der Inter-alveolarsubstanz.

Bemerkenswerth ist die Anordnung der Inter-alveolarsubstanz — die alveolare Gewebsanordnung. Sie besteht darin, dass der die Alveoli zunächst umgebende Antheil ihrer faserigen Elemente die Alveoli ringsum in Form einer Kapsel umkreist, während nach aussen hin die Fasern von dieser Kapsel abtreten und sich den Faserzügen anschliessen, welche, zum Theile von andern Kapseln herkommend, sich in den Interstitien der Alveoli in den verschiedensten

Richtungen hin durchschlingen. Besteht die Interalveolarsubstanz aus polyedrischen Zellen, wie z. B. bei Epithelialkrebsen, so gestalten sich diese rings um die Alveoli zu langgestreckten handförmigen Streifen.

5) Sehr verschieden ist eben die Anzahl der in einem Neugebilde vorhandenen Alveoli. Oft beschränkt sie sich in ansehnlichen Neugebilden auf einige wenige. Nur eine die Menge von Interalveolarsubstanz überwiegende Anzahl ist bestimmend und gibt demselben die Bedeutung eines alveolaren.

Die alveolare Textur besteht dem Gesagten zufolge in der Entwicklung von einfachen Alveolis neben einander. Diese Textur wird jedoch häufig nach dem Typus der zusammengesetzten Cystoiden zu einer complicirteren.

a) In der Wandung der Alveoli entwickeln sich neue — Alveoli secundärer Formation.

b) Es entstehen solche auf der Innenseite der Alveoli, welche nach der Höhle derselben hereinwachsen.

Eine wuchernde secundäre Alveolusbildung hat eine Destruction der primitiven der Art zur Folge, dass ein grosser Antheil des Gebildes zu einem faserigen Fach- und Strickwerke wird, welches die secundären Alveoli ausfüllen.

Endlich kommen als endogene Bildungen, wie bei den Cystoiden, die zottenartigen Wucherungen auch hier vor, mit dem gleichen Erfolge des Durchbruchs der Alveoli.

Die Alveoli selbst sind eines weiteren Wachsthumes fähig, gleichwie andererseits ihr Inhalt in einzelnen Fällen zu enormen Massen heranwächst.

a) Im ersten Falle wachsen ein oder mehrere — meist periphere Alveoli — zu Cysten von monströsem Umfange heran, welche nach einem oder dem andern Typus zum zusammengesetzten Cystoid werden.

b) Im zweiten Falle destruiert der heranwachsende Inhalt die Alveoli und bildet bei einiger Consistenz ein Continuum, in welchem die Residua der Alveoli als ein zarthäutiges Ge-

rüste in Form von Fäden und Sepimentis zu entdecken sind. (Siehe alveolaren Krebs.)

Aus dem Gesagten leuchtet die nahe Verwandtschaft der Cystenbildung und der alveolaren Textur ein. Die Grundlage beider ist die — in mikroskopischen Alveolartexturen ersichtliche — Mutterzelle, der Alveolus ist die Durchgangsbildung von ihr zur Cyste, ja er ist eigentlich selbst eine Cyste. Die alveolare Textur erscheint somit als ein Aggregat von kleinen, auf der Grösse des Alveolus stehenden bleibenden Cysten.

Bei der nicht seltenen Entwicklung der Alveoli zu umfänglichen Cysten mit der Bedeutung einer Muttercyste fragt es sich, wie sich im gegebenen Falle ein zusammengesetztes Cystoid von einem alveolaren Gebilde mit Degeneration einzelner Alveoli zu umfänglichen Cysten unterscheiden lasse. Das Vorhandensein des letztern weist ein den Cysten zur Basis dienendes Aggregat von Alveolis mit einer Intervalveolarsubstanz nach.

Die zweite Form des alveolaren Gewebstypus besteht in der Entwicklung der Mutterzelle zu einem ausgebuchteten, einem gelappten Drüsen-Acinus gleichen Hohlgebilde.

Über die Entwicklung des letzteren aus der Mutterzelle kann kein Zweifel sein, indem man an geeigneten Aftergebilden die verschiedensten Stufen von der Mutterzelle bis zu einem umfänglichen Acinus mit runden, kolbigen, röhrigen Ausbuchtungen neben einander beobachten kann.

Dieser specielle Typus kömmt sowohl in Afterparenchy-men als auch und zwar besonders zu höhern Graden von Entwicklung gediehen in Alveolis und Cystenräumen vor. Dort verleiht er dem Afterparenchyme eine für das freie Auge wahrnehmbare acinöse Structur, hier erscheint das Hohlgebilde in Form einer verzweigten, blumenkohlartig entfalteten zottigen Exoresenz. Und diese bildet die in die Höhlung

von Alveolis und Cysten hereinwachsenden und sie sofort so häufig durchbrechenden Wucherungen.

Beide Formen des alveolaren Gewebstypus combiniren sich unter einander in der eben gedachten endogenen Weise oder aber in der Art, dass beide in einem Gebilde neben einander bestehen.

Der alveolare Gewebstypus in einer wie in der andern Form kommt vielen und ihrer Natur nach differenten Aftergebilden zu. Erändert nichts an ihrer innern Natur und Bedeutung, man kann daher nicht von einer alveolaren Textur als von einem bestimmten (concreten) Aftergebilde, sondern nur von einem alveolaren Texturtypus sprechen.

Überall, wo es eine Zelle gibt, kann diese zur Mutterzelle werden. Jedoch zeichnen sich hierin die Zellen flüssiger, halbflüssiger, albuminöser, pyin-, caseinhaltiger, colloider Blasteme aus, welche Afterbildungen constituiren, zu deren Betrachtung unter dem Titel Sarcom und Carcinom wir demnächst schreiten wollen. Sie sind eigentlich das (fast ausschliessliche) Gebiet der alveolaren Texturen und der Cystenbildungen. Starre (faserstoffige) Blasteme dagegen sind aus leicht abzunehmenden Gründen, je reiner desto weniger einer alveolaren Texturgestaltung zugänglich. Die ihnen häufig zukommende poröse, cavernöse Structur (S. 151) hat mit dem alveolaren Gewebstypus nichts gemein.

Bei der Indifferenz des alveolaren Gewebstypus kann dieser bei der Diagnose eines Aftergebildes von alveolarer Textur und seiner Natur in keinen Betracht kommen; beides wird vielmehr — so weit es überhaupt zur Stunde möglich ist, — durch das, was die Mutterzelle und der Alveolus seiner primitiven Natur nach erzeugt, d. i. den Inhalt, und aus der Natur ihres Blastems, d. i. der Inter-alveolarsubstanz erkannt. Es gibt somit eben so gut- wie bösartige alveolare Texturen.

Demgemäss haben auch die zottigen Wucherungen auf

der Innenfläche der Alveoli und Cysten eine verschiedene bald gut- bald bösartige Natur.

Endlich wird hieraus die eben so verschiedene Bedeutung der Cyste und des zusammengesetzten Cystoids klar.

12. Das Sarcom und das Carcinom.

Neubildungen, welche sowohl wegen ihrer Häufigkeit als auch bei ihrer Verwandtschaft ganz vorzüglich wegen der in jedem concreten Falle sich ergebenden Frage über eine gut- oder bösartige Natur höchst wichtig sind. Sie bilden eine weitläufige Gruppe, welche die meisten der sog. Heteroplasien begreift.

Sie kommen bald als selbstständige Geschwülste vor, welche die normalen Gewebe aus dem Raume verdrängen, bald wurzeln sie vielfach verzweigt in den Geweben, lagern sich zwischen deren Elemente, verwandeln sie gleichsam in ihre Masse, indem sie selbe zur Verödung bringen.

In ihre Zusammensetzung gehen in verschiedenen Verhältnissen sowohl starre als auch und zwar sehr häufig in überwiegender Menge flüssige Blasteme ein. Beide entwickeln sich nach ihrer Weise zu den S. 148 u. ff. erörterten Elementen. Jene bilden meist ein nach Menge und Form höchst verschiedenes Stroma (Gerüste), welches das flüssige Blastem und seine Elemente aufnimmt und einschliesst. Nebst den aus starren Blastemen entwickelten Fasergerüsten kommen auch aus flüssigem Blastem hervorgehende massenreiche faserige Texturen als Entwicklung von Zelle und Kern vor. Endlich geht auch die structurlose Wand der hier so häufigen Mutterzelle eine unmittelbare Faserung ein.

Die weitere Entwicklung der Mutterzelle bedingt die so häufige alveolare Textur und namentlich die Ähnlichkeit mit manchen Drüsentexturen, wie z. B. jener der Speicheldrüsen, der Schilddrüse, der Corticalsubstanz der Niere u. s. w. —

Ähnlichkeiten, welche ehemals und auch neuerlich Benennungen wie *Sarcoma pancreaticum* u. dgl. veranlasst haben. In der Mutterzelle ist sofort die so häufige Combination der in Rede stehenden Afterparenchyme mit Cystenbildung in ihren verschiedenen Typen begründet — das *Cystosarcom*, das *Cystocarcinom*.

Nebst den faserigen Elementen kommt ihnen an Homöoplasie Knochenbildung zuweilen in grosser Menge, zumal beim Sitze der fraglichen Afterbildungen im Knochen selbst zu.

Die chemischen Bestandtheile sind nebst dem Leime der faserigen Elemente auch noch mancherlei andere glutinartige (pylnartige) Stoffe, überdiess besonders Eiweiss, endlich Casein und Fette.

Die Grösse varirt von der einer eben perceptiblen Neubildung bis zu jener eines mannskopfgrossen Tumors und darüber.

Bezüglich der Form kommen sie als runde, rundliche, knollige, gelappte, drusige, unregelmässige, verästigte Geschwülste vor. Die Form von Infiltration kommt zumal den Krebsen zu.

An Consistenz finden sich vom Flüssigen und Gallertartigen bis zum Starren, Faserknorpelhaften alle Grade vor.

Gefässe gehen in die Zusammensetzung aller dieser Neubildungen, jedoch in sehr verschiedener Menge ein; auf einer Seite gibt es welche, in denen die Gefässbildung im Vergleiche zu der Masse des Afterparenchyms gering ist, auf der andern Seite dagegen sind manche durch wuchernde Gefässbildung ausgezeichnet. In jenen von letzterer Art begründet der Collapsus der Gefässe im Tode eine auffallende Abänderung in der Färbung, Consistenz, Volumen u. s. w.

Auch sie haben ihre Pathologie, namentlich sind sie der Hyperämie, Hämorrhagie, der Entzündung mit verschiedenem Ausgange, namentlich aber mit jenem in Ulceration und Necrose ausgesetzt.

Viele gehen einen Process von Involution, Ertödtung ein: er ist ein spontaner oder er ist durch eine vorläufige Erkrankung und zwar namentlich Entzündung angeregt und bedingt.

Sie entstehen in allen Perioden des Extrauterinlebens, bisweilen werden sie selbst zu ansehnlichen Grössen gediehen zur Welt gebracht.

Es gibt kein Gewebe oder Organ, in welchem sie nicht überhaupt vorkämen, im Besondern bietet aber das Vorkommen der einzelnen Arten in den verschiedenen Organen und Geweben manches Eigenthümliche und Beachtenswerthe dar.

Wir sondern die in Rede stehenden Neubildungen, wie die Aufschrift lehrt, in zwei Reihen, von denen die eine die gutartigen, die andere die bösartigen umfasst, wobei wir bezüglich des dieser Eintheilung zum Grunde liegenden Principis auf das S. 127 hierüber Gesagte verweisen.

Zur Bezeichnung der gutartigen haben wir den Namen *Sarcoma* — ohne damit irgend eine Ähnlichkeit mit Muskelfleisch bezeichnen zu wollen — gewählt, um einen durch alten Brauch und vielfältigen Missbrauch eingebürgerten Terminus auf Bestimmtes zu fixiren. Den bösartigen belassen wir den althergebrachten ihrer Bösartigkeit entnommenen Namen *Krebs* — *Carcinoma*.

Eine streng wissenschaftliche Aufstellung der Species dieser Neubildungen ist zur Stunde nicht ausführbar. Dem praktischen Bedürfnisse genügt man unstreitig am besten, wenn man die Aufstellung der Species dem Complexe der durch Structurverhältnisse und chemische Zusammensetzung gegebenen Erscheinungen entnimmt und dabei die in dem ganzen Habitus hervorragenden Eigenthümlichkeiten der Structur sowohl wie der chemischen Zusammensetzung berücksichtigt. Die Varietäten, welcher manche Species in grosser Anzahl zukommen, gibt vor Allem die den Habitus im Wesentlichen nicht abändernde elementare Textur.

A. Die Sarcome.

Sie stellen in der im Vorigen ihren allgemeinen Charakteren nach geschilderten Gruppe von Neubildungen die gutartigen dar. Sie sind immer rein locale Übel, sind demgemäss fast immer als ein solitäres Aftergebilde vorhanden; unter den ursächlichen Momenten ragen mechanische Einwirkungen hervor, sie sitzen fast ausschliesslich in äussern, solchen Einwirkungen zugänglichen Gebilden, sie sind durch vollständige Exstirpation heilbar, d. i. sie kommen weder an Ort und Stelle, noch weniger in vervielfältigter Anzahl an andern Orten wieder.

Sie bilden meist begrenzte, rundliche, drusig-höckerige, leicht gelappte Geschwülste, genug häufig verästigen sie sich aber auch vielfach in den Geweben, lagern sich wuchernd zwischen deren Elementartheile, so dass diese in ihnen untergehen — gleichsam zu dem Aftergebilde degeneriren.

An Grösse erreichen sie häufig einen sehr beträchtlichen Umfang, oft binnen kurzer Zeit.

Sie kommen besonders im Zellgewebe, in fibrösen Häuten, zumal in submucösen, in und zwischen Muskeln, zumal in submucösen Muskular-Texturen (Uterus), in Knochen (als Osteosarcom) zumal in den Gesichtsknochen, in drüsigen Organen, namentlich in der Brustdrüse, in der Parotis, auch im Hoden, seltener im Gehirne vor.

Das Osteosarcom ist oft in einem schaligen Skelet — dem auseinander getriebenen Knochen — welches sofort durchbrochen wird, eingeschlossen. Selten geht eine Neubildung von Knochen in Form eines innern Skeletes oder Gerüstes in seine Zusammensetzung ein.

Die Sarcome kommen im Allgemeinen häufiger als die Carcinome in frühen Lebensperioden, im Kindes- und Knabenalter vor.

Sie gehen spontaner Weise gemeinhin keine Verjauchung ein; meist erst dann, wenn sie in Folge von Zerrung von den sie bekleidenden membranösen Gebilden — allgemeine Decken, Schleimhäute — durch deren Entzündung und Verjauchung, Brandschorf entblösst worden sind, entzünden sie sich und jauchen. Diese Jauchung kann allerdings zu Kachexie und Erschöpfung führen, aber nie tendirt die Entzündung zu einer specifischen Infection und einer hieraus abzuleitenden vervielfältigten Produktion des Aftergebildes.

Die Sarcome lassen sich in drei ziemlich natürliche Arten sondern:

1. Gallertiges Sarcom.

Ein sehr häufig vorkommendes, durch vielfache Varietäten ausgezeichnetes Aftergebilde. Es besteht nebst einigem Eiweiss fast ganz aus einer Leim- (Glutin-, Chondrin-, Pyin-) artigen Substanz.

Die Varietäten beziehen sich insbesondere auf die Consistenz, welche von jener der Gallerte bis zu der des Faserknorpels variirt. Sie richtet sich theils nach dem Wassergehalte (Dichtheit) der glutinartigen Grundlage, theils nach der Menge der in ihr entwickelten zumal faserigen Textur-elemente.

a) Die erste Varietät ist eine sehr weiche, der Gallerte ähnliche, ziemlich helle, bei Erschütterung wie diese erzitternde, von Farbe graulich-gelbliche Neubildung, in welche Gefässe nur in geringer Anzahl eingehen, — sie ist die Gallertgeschwulst, das Collonema Joh. Müllers.

Joh. Müller beschreibt das Parenchym des Collonema als bestehend aus Kugeln, zum Theile viel grösser als Blutkugeln, zwischen denen krystallinische Nadeln zerstreut liegen.

Wir haben in verschiedenen Organen, namentlich aber auch im Gehirne und in der Brustdrüse, das gallertige Sarcom mit dem vorgedachten Habitus des Collonema zwar nicht ganz wie Joh. Müller, aber doch so in seiner Textur constituirt gesehen, dass über die Identität unserer Exemplare mit jenen Joh. Müllers kein Zweifel sein kann. Unsere Exemplare stellen einerseits eine ganz embryonale, andererseits eine zu höheren Stufen gediehene an die folgenden Varietäten sich anreihende Form des Collonema dar:

Eine rundliche (gansel-grosse) Gallertgeschwulst aus der Brustdrüse besteht aus einem sehr weichen, amorphen, von meist sehr feinen Elementarkörnchen und ganz zarten kleinen stäbchenartigen Faserrudimenten durchstreuten, hie und da kaum merklich streifigen Blasteme. Durch dieses ziehen weissliche hautartige Sepimenta, die sich jedoch von jener Grundmasse durch nichts als durch grössere Consistenz unterscheiden.

Eine sehr umfängliche gelappte Gallertgeschwulst aus dem Gehirne zeigt den elastischen ähnliche verzweigte Fasern mit eingelagerten sehr zahlreichen kernhaltigen Zellen, meist grösser als die Eiterzelle.

Eine mit einer Unterkieferportion exstirpirte zeigte ein aus elastischen, reiserartig aus einem Stamme hervortretenden, verzweigten Fasern bestehendes Stroma,

eine vierte vom Samenstrange zeigte endlich einfache geschwungene, den elastischen ähnliche, jedoch helle Fasern in einem sonst amorphen klebrigen Blasteme.

b) Die zweite Varietät begreift eine Reihe hieher gehöriger Neubildungen, die sich durch eine immer zunehmende Dichtigkeit und Resistenz und meist durch einen sehr ausgeprägten drusigen und gelappten Bau auszeichnen. In ihre Zusammensetzung geht in ansehnlicher Menge eine dem freien Auge wahrnehmbare weisse zellgewebsähnliche Faserung ein, deren Interstitien Kerne und Zellen, geschwänzte Kerne und Zellen, Kernfasern einnehmen.

Häufig ist hier sowohl eine mikroskopische als auch eine gröbere dem Aftergebilde das Ansehen drüsigen Baues verleihende alveolare Textur und Cystenbildung. Die Alveoli und Cysten enthalten ganz besonders die gallerthaltige Feuchtigkeit.

Gefässe gehen meist in namhafter Menge in das Sarcom dieser Varietät ein. Das Aftergebilde erscheint im Leben in verschiedener Nüance roth, ist schwellend anzufühlen, weich oder von derb elastischer Consistenz; im Collapsus nach dem Tode sieht es grauröthlich, röthlich-weiss aus, ist weik und mit verschiedener Consistenz zähe.

c) Die dritte Varietät besteht aus einer ziemlich derben amorphen oder nach Art der Intercellularsubstanz des hyalinen Knorpels zu starren Fasern zerfallenden Grundlage, in welcher Zellen liegen, welche mehr oder weniger den Knorpelzellen gleichen. Diese Varietät reiht sich in formeller Hinsicht an die knorpeligen Neubildungen, das Enchondrom, mit dem das gallertige Sarcom seinem Wesen nach eine unverkennbare Verwandtschaft hat.

Diese Varietäten, zumal die beiden letzteren, sind oft in einem und demselben Neugebilde in Combination vorhanden.

Das gallertige Sarcom kömmt nebst den oben beim Collonema angegebenen selteneren Localitäten — Gehirn, Brustdrüse — in der Parotis, im subcutanen Zellgewebe, zwischen Muskeln, besonders aber in der Beinhaut und in Knochen, zumal den Gesichtsknochen vor. Besonders ist die zweite Varietät durch den bedeutenden Umfang, zu dem sich das Aftergebilde in Form von wuchernder Lappung und Verästigung oft in kurzer Zeit entwickelt, ausgezeichnet.

2. Die eiweisshaltige Fasergeschwulst, das faserige Sarcom.

Die eiweisshaltige Fasergeschwulst ist eine fibröse Textur, welche der Eiweissgehalt von andern und namentlich den reinen leimgebenden Fibroiden auszeichnet.

Die Genesis der Faser und ihre Beziehung zu dem vorhandenen flüssigen albuminösen Blasteme ist verschieden.

a) Die Fasertextur entwickelt sich aus flüssigem Blasteme — und zwar Albumen — nach den Gesetzen der Zellentheorie.

b) Die faserige Textur ist aus starrem Blasteme hervorgegangen, — sie bildet in diesem Falle ein Stroma, in dessen Interstitien das flüssige Blastem enthalten ist und sich entwickelt.

Die Faser variiert in allen den aus starren und flüssigen Blastemen abgeleiteten Formen, namentlich kommen als Stroma alle die S. 150 aufgeführten Formen vor. Sofort haben wir auch S. 258 in einer Form der (leimgebenden) fibroiden Geschwulst den Übergang dieser zum faserigen Sarcome bezeichnet.

An Arten dieses Sarcoma würden sich demgemäss je nach der Form der Faser und ihrer Anordnung eine namhafte Anzahl aufstellen lassen; sie ergeben sich aus dem so eben Gesagten. Eine häufige Erscheinung ist die alveolare Textur und hieraus hervorgehende Cystenbildung in der eiweisshaltigen Fasergeschwulst.

Wie in dem gallertigen Sarcom das glutinartige Blastem, so ist es hier ein vorwiegend albuminöses, welches das Faserparenchym durchtränkt oder die Lücken der verschiedenen Fasergerüste einnimmt, die Räume der Alveoli und Cysten ausfüllt.

Die eiweisshaltige Fasergeschwulst kommt ähnlich dem gallertigen Sarcom im Zellgewebe, im Periosteum, zumal in submucösen Beinhäuten und in submucösen Zellgewebs- und Muskelstratis (als fibröser Rachen-, Nasen-, Mastdarm-, Uteruspolyp u. dgl.), in Knochen, zumal in den Gesichtsknochen, seltener in drüsigen Organen, in der Parotis, in der Brustdrüse, im Hoden vor. — Es sind bald rundliche, länglich runde, einfache, bald und zwar gewöhnlicher gelappte verästigte, je nach Umständen mehr oder weniger re-

stente, vascularisirte schwellbare Aftergebilde von einer für das freie Auge wahrnehmbaren faserigen Textur.

3. Die eiweissartige Fasergeschwulst (Joh. Müllers).

Das eiweissartige Sarcom ist eine aus einer weissen oder weissgelblichen festen, brüchigen Masse bestehende, höckerige, sehr gefässarme, nur hie und da vascularisirte und hieselbst sofort röthliche und lockerere, eiweissartig klebrige Geschwulst. Hie und da entdeckt man in ihr wie durch Zerklüftung entstandene Spalten, welche eine synovia-artige Feuchtigkeit enthalten. Sie besteht theils aus einer gleichförmigen fast structurlosen oder undeutlich faserigen Masse. Nach Joh. Müller besteht sie aus einer Grundlage von viel durchflochtenen mikroskopischen Fasern, zwischen welchen eine grosse Menge von Kügelchen zerstreut sind. Die Geschwulst soll beim Kochen keinen Leim gegeben haben, das geringe Extract von den Reagentien des Käsestoffs gefällt worden sein, die unlösliche Hauptmasse einen eiweissartigen Körper dargestellt haben.

Wir haben dieses Aftergebilde nur einmal im Knochen innerhalb einer vielfach durchbrochenen Knochenschale beobachtet.

Bei älteren Beobachtern mag es wegen des weissen speckartigen Aussehens im Knochen als Osteosteatoma vorkommen.

Eine höchst interessante Abart des Sarcoms ist

das Cystosarcom,

die Combination des Afterparenchyms des Sarcoms mit Cystenbildung, deren Grundlage wie überall auch hier der Alveolus und sofort die Mutterzelle ist. Wir haben oben der Häufigkeit der alveolaren Textur in den Sarcomen und des

durch sie gegebenen Anschein eines drüsigen Baues gedacht, namentlich betrifft diess das gallertige Sarcom (in seiner zweiten Varietät) und die eiweisshaltige Fasergeschwulst, von beiden noch häufiger das erstere. Hiemit im Einklange ist auch dieses ganz besonders häufig ein Cystosarcom.

Wie die Grundlage der Cyste im Sarcom mit jener der reinen dieselbe ist, so kommen hier sofort auch die sämtlichen Typen der einfachen und zusammengesetzten Cystenformation wieder vor, wie bei den reinen Cysten. Und so stellen denn in der That die Formen, welche Joh. Müller als Arten des Cystosarcoms aufgestellt hat, nichts als eine Wiederholung jener Typen dar.

Diese Arten des Cystosarcoms sind:

1. Das einfache Cystosarcom, *C. simplex*. Die in dem Parenchyme des Sarcoms gelagerten Cysten sind an ihrer innern Fläche glatt oder nur mit einzelnen gefässreichen rothen Knötchen oder kleinen parenchymatösen Inseln besetzt.

2. *Cystosarcoma proliferum*. In demselben Parenchyme finden sich Cysten, welche im Innern kleinere jüngere Cysten enthalten, die bald platt aufsitzen, bald gestielt an der Wand der Muttercyste anhängen. Bisweilen, wie wir (nach Cooper) gesehen, finden sich derlei secundäre Cysten als hohle Anhänge auch abgelöst in der Muttercyste vor. Eben so wachsen auch parenchymatöse Massen von faserigem oder von drüsig acinösem Baue als gestielte Anhänge in die Höhle der Muttercyste herein, — was den Übergang zu der folgenden Art bildet.

3. *Cystosarcoma phyllodes*. Eine grosse höckerig unebene Geschwulst, bestehend aus einer derben, auf dem Risse faserigen Masse. In dieser findet sich eine grosse oder mehrere Höhlen ohne eine deutliche eigene Haut, in welche derbe sarcomatöse, rothe, vascularisirte, blätterige oder warzige, hahnenkammartige, breit oder gestielt aufsitzen- oder kolbige, bisweilen blumenkohlartig sich entfaltende oder gefranste und zottige Excrescenzen hereinwuchern. Sie

bestehen aus derselben Masse wie oben, sind jedoch in den meisten Fällen weniger dicht, lockerer, succulenter, lassen sich der Länge nach zu Fasern zerreißen, oder zu einer Membran, welche sie in einem Zustande von Insiehgefaltet- und Eingerolltsein darstellt, entwickeln. Neben ihnen enthält die Höhle eine klebrige Feuchtigkeit.

Man erkennt, wie oben bemerkt, in dieser Darstellung der Cyste im Sarcome leicht die Typen der reinen Cystenformation. Bei allem Interesse, welches eben diese Wiederholung darbietet, erörtert die Darstellung jedoch immerhin in Bezug auf das eigentliche Aftergebilde nur Unwesentliches, Formelles. Das Wesentliche bleibt das Afterparenchym des Sarcoms, welches ohne Abänderung seiner Natur zum Cystosarcome wird. Das Parenchym ist, wie oben erörtert worden, das gallertige und eiweissshältige Sarcom. Etwas Eigenthümliches bietet in formeller Hinsicht die membranöse Grundlage des Sarcoma phyllodes in seiner oben geschilderten exquisiten Gestalt dar.

Die Wucherungen auf der Innenfläche der Cysten sind nach Form und Weßen gleich dem Parenchyme des Sarcoms. Bei grosser Menge derselben wird die Cystenwand unkenntlich, um so eher, je mehr sie ursprünglich schon mit dem Afterparenchyme verwachsen und in ihrer Textur ihm gleich ist. Hierin findet unserer Meinung nach die Erscheinung, dass nämlich im Sarcoma phyllodes die Höhlungen keine deutliche eigene Haut darbieten, ihre Erläuterung.

Die Cystosarcome bilden meist ausgezeichnet unebene, höckerige, gelappt aussehende, derbe und dabei je nach Umständen im Gesammtumfange oder in einzelnen Abschnitten fluctuirende Geschwülste, an denen die Protuberanzen eben den Cysten entsprechen. Sie erreichen sämmtlich, vor allen aber das Cystosarcoma phyllodes, eine namhafte Grösse, sehr gewöhnlich binnen kurzer Zeit. Sie kommen bei Älteren und Neueren als hydatidöse Geschwülste, bei Ch. Bell in der Brustdrüse als Carcinoma mammae hydatides vor.

Die Anzahl der Cysten in einem Sarcome ist verschieden, und eben so verschieden ist das Verhältniss zwischen der Masse des Afterparenchyms und der in ihm eingebetteten Cysten. Je mehr diese heranwachsen, desto mehr kann jenes an Masse abnehmen und das Cystosarcom zu einer dickwandigen Cyste werden.

Die Cystosarcome kommen vorzüglich in den Genitalorganen, zumal jenen des Weibes und zwar vor Allem in der Brustdrüse, dann im Ovarium, viel weniger häufig im Hoden, nebstdem aber auch in allen den oben bei den bezüglichen Sarcomen genannten Gebilden, wie namentlich in Knochen (als Osteo-Cystosarcoma) u. s. w. vor.

Die Cysten im Cystosarcom erkranken gelegentlich so, wie die reinen Cysten, insbesondere sind Hämorrhagie und Entzündung häufig.

B. Die Krebse — Carcinome.

Afterbildungen, welche, wenn sie sich auch nicht durch bestimmte Gattungs-Merkmale von den Sarcomen scheiden lassen, und — gleich diesen letzteren — nur als Species erkannt werden können, doch im Allgemeinen darin zusammen treffen, dass sie, gegenüber den Sarcomen, bösartig sind — was sich aus nachstehenden Erörterungen entnehmen lässt.

Die Carcinome entstehen und bestehen zwar nicht selten als locale Übel, ungleich häufiger geht ihnen jedoch eine Dyscrasie zur Seite, ja diese liegt sehr gewöhnlich als prä-existente der Entstehung des Carcinoms zu Grunde. Hieraus erklärt sich eben sowohl die vervielfachte Entstehung von Carcinom im Gefolge des Bestehens des Einen, im Gefolge der Ausrottung eines, zumal umfänglichen Krebses, der bis dahin als solitärer bestanden, als auch das ursprüngliche Auftreten von Krebs in mehreren Organen zugleich oder rasch nach einander.

Hiermit im Einklange ist, dass Carcinome im Allgemeinen selten mit hinreichendem Grunde von äusseren localen Veranlassungen abgeleitet werden können, dass ferner Carcinome so gewöhnlich in inneren, palpablen äussern Einwirkungen entzogenen Organen wuchern.

Die der Krebsproduktion zum Grunde liegende Crase besteht im Wesentlichen in einem Überwiegen von Eiweiss — einer Hypinosis, bezüglich der wir ein Näheres auf die Crasenlehre verweisen. Hiermit concurrirt, namentlich in der medullaren Crase, zugleich ein überwiegender Fettgehalt der Blutmasse. Sie bedingt die an einem geeigneteren Orte zu erörternden Combinationen des Krebses, so wie andererseits das ausgezeichnete ausschliessende Verhalten gegen den gewöhnlichen — faserstoffigen — Tuberkel.

Diese Crase ist allem Anscheine nach für die sämtlichen Krebse im Wesentlichen dieselbe, die exquisiteste aber die medullare. Es lässt sich diess daraus abnehmen, dass so gewöhnlich verschiedene Krebspecies in ursprünglicher oder consecutiver Combination an Ort und Stelle oder in differenten Organen neben einander vorkommen, dass nach Ausrottung die eine durch die andere an Ort und Stelle oder in andern Organen ersetzt wird, wobei entsprechend der Steigerung der Crase gemeinhin das Medullar-Carcinom das consecutive ist, desto gewisser, je rascher die Ersatzbildung vor sich geht.

Die höchsten Grade von Krebs-Crase kommen durch Infection, d. i. durch Aufnahme von Krebsblastem oder Krebszelle selbst — zumal natürlich besonders leicht bei Krebsen mit lockerem, weichem, halbflüssigem Blasteme (Intercellularsubstanz) — in die Lymph- und insbesondere rasch durch Aufnahme in die Blutgefässe zu Stande. Das Blastem gelangt theils durch Imbibition (im Ernährungsvorgange) dahin, theils wird es ohne oder zugleich mit der Krebszelle in offene Lymph- oder Blutgefässe (Venen) aus dem ulcerirenden (zerfallenden) Aftergebilde aufgenommen, oder aber es gelangt in die Blutmasse, indem der Krebs von aussen her in das

Gefässlumen hereinwuchert. Derlei Infectionen veranlassen an Ort und Stelle, oder aber entfernt von dieser, in grossen Gefässen sowohl, wie ganz besonders in der Capillarität Gerinnungen des Blutes, — in jenen cylindrische, verzweigte, obturirende oder auch knollige, der innern Gefässhaut, dem Endocardium anklebende Coagula (Vegetationen), welche durch ihren äussern medullaren Habitus, so wie durch actuelle Entwicklung ihre krebsige Natur bekrunden; in der Capillarität Gerinnungen in Form von Ablagerung, sog. Metastase (Capillarphelebitis) krebsiger Natur.

Die Krebsbildung geht sowohl auf chronische, als auch auf acute Weise vor sich. Jene ist in der Regel die Art des Auftretens des primitiven Krebses, während die secundäre Krebsproduktion rascher und desto rascher zu Stande kommt, je mehr die Vervielfältigung der Krebse zunimmt. Insbesondere bedingen Verjauchung eines Krebses und Ausrottung desselben häufig sehr acute secundäre Krebsbildung. Indess gibt es auch Fälle von primitiver höchst acuter allgemeiner Krebsproduktion. Übrigens zeigen hierin auch die einzelnen Species des Krebses namhafte Verschiedenheiten, indem die erste Entwicklung sowohl wie das fernere Wachsthum, z. B. beim Faserkrebs langsam, beim Medullarkrebs dagegen ungleich rascher vor sich geht.

Das Krebsblastem wird sehr häufig, ja ganz gewöhnlich, zumal im primitiven Krebs auf unmerkliche Weise producirt; in der acuten Krebsbildung exsudirt dasselbe unter den Erscheinungen von Hyperämie, bisweilen auch von Entzündungsstase. Letzteres kömmt namentlich als Entzündung seröser Häute mit einem sich zu Krebs in Schichten- oder Tuberkelform entwickelnden Exsudate, als hepatisirende Pneumonie vor.

Das eben Gesagte involvirt denn auch unsere Meinung bezüglich des Sitzes des Krebses, gegenüber jener, welche die Entstehung der Krebse innerhalb des (capillaren) Gefässsystems behauptet (Carswell, Cruveilhier).

Wenngleich wir übrigens das Krebsblastem beim gewöhnlichen Vorgange der Krebsbildung als Exsudat (im weitesten Sinne) ansehen, so stellen wir doch keineswegs die schon oben angedeutete Entstehung des Krebses aus Gerinnungen innerhalb des Gefäßsystems nicht in Abrede und halten dafür, dass sie auf dieselbe Weise, wie die Ablagerung überhaupt und unter denselben Bedingungen, wie diese zu Stande komme. (Vgl. S. 242.) — Wohin wir somit auch die durch Injection von Krebsblastem bei Thieren bewerkstelligte rasche Krebsbildung rechnen.

Ausserdem sind wir — freilich nach ganz vereinzeltten Fällen — geneigt, auch an eine Krebsbildung durch Umwandlung gegebener physiologischer Elemente zu jenen des Krebses zu glauben. In der Leber nämlich stösst man bisweilen auf einen umschriebene Leberportionen betreffenden Vorgang von Erbleichung und Umstaltung des Parenchyms, der mit einiger Volumszunahme vor sich geht und dessen genauere Untersuchung Folgendes ergibt: Die erkrankte Leberportion besteht unverkennbar aus Leberzellen, welche in verschiedenem Grade ihren Galleminhalt und Farbestoff verlieren und aus einem zwischen befindlichen weisslichen, albuminösen Blasteme. Es scheint als würde die Leberzelle zur Zelle des Medullarcarcinoms. — Ob nicht van der Kolk's neuerlich zur Sprache gebrachte *Albescentia hepatis* hieher gehört? —

Endlich sind wir hier veranlasst ausdrücklich zu bemerken, dass wir die neuerlich durch Klenke in allerdings zeitgemäsem Zuschnitte eingeführte Ansicht des Parasitismus der Krebse und der verwandten Neubildungen nicht theilen und uns so wenig davon, wie vom Parasitismus des Eiters und seiner Zelle überzeugen können. Nächstdem, dass wir sie für unbegründet ansehen, dürfte sie von fruchtbringender Richtung abführen, indem sie die individuelle Zelle verfolgt und darüber deren Blastem und seine Quelle, den Boden des sogenannten Parasiten vernachlässigt.

Die Krebse bilden bald begrenzte, selbst ausschälbare rundliche, höckerig unebene, gelappte, verästigte Geschwülste, welche etwa erst im Verlaufe ihre Begrenzung verlieren, indem sie sich zwischen die Elemente der bis dahin bloss aus dem Raume verdrängten Gewebe einlagern. Oder sie erscheinen gleich anfangs als infiltrirte, die Gewebe ohne deutliche Begrenzung in sich aufnehmende Aftermassen. Beim Übergreifen einer gegebenen Krebsmasse von einem auf das andere Organ wird letzteres, zumal ausgezeichnet beim Faserkrebs, an jenes herangezogen und häutige Gebilde insbesondere in einer nabelförmigen Abplattung daran fixirt. Bei fernerm Wachsthum des Aftergebildes werden sie endlich, indem ihr Gewebe untergegangen, davon, wie man sich ausdrückt, durchbohrt.

Die Grösse der Carcinome ist sehr verschieden; als Geschwülste erreichen zumal manche, wie der Gallertkrebs und besonders das Medullarcarcinom, eine sehr beträchtliche Grösse. Eine besondere Erwähnung verdient das Vorkommen der Krebse in Form kleiner — hirsekorner-, hanfkorngrosser — tuberkelartiger Knoten, wie man diess besonders auf serösen Häuten beobachtet; sie haben die Bedeutung von Medullar- oder Gallertkrebs, bisweilen im Besonderen die einzelner Alveoli oder Follikel des Alveolarkrebses. In häutigen Gebilden wird die Grösse häufig besonders durch die Ausbreitung der Degeneration durch das infiltrirte Aftergebilde dargestellt, z. B. beim Hautkrebs, bei krebsiger Degeneration der dura mater u. s. w.

Die Anzahl der in einem Individuum vorhandenen Krebse ist sehr verschieden: sie variirt vom solitären Krebse in irgend einem Organe bis zur fast allgemeinen Krebsproduktion.

Bezüglich des Vorkommens des Krebses in den verschiedenen Organen ist im Allgemeinen zu bemerken: der Krebs kommt mit Ausnahme der Horngebilde in allen Organen und Geweben vor, selbst die Knorpel scheinen nicht ausgenommen.

Hierbei ist jedoch zu unterscheiden: Primär kommt der Krebs in manchen Organen fast nie oder doch nur selten vor; solche werden entweder nur unter den Bedingungen einer allgemeinen Krebsproduktion davon befallen, oder sie degeneriren ex contiguo von einem aus der Nachbarschaft auf sie übergreifenden Krebse her. So kömmt z. B. primitiver Lungen-, Milzkrebs kaum je, der Krebs der Speicheldrüsen, des Dünndarms höchst selten als primitiver vor.

Bezüglich des primitiven Krebses in verschiedenen Organen könnte man beiläufig folgende Häufigkeits-Scale aufstellen. Am häufigsten ist der Krebs im Uterus und in der weiblichen Brust, im Magen, im Grimmdarm und zwar vor Allem im Rectum, sodann kömmt Lymphdrüsenkrebs, zumal als krebsige Retroperitonealmasse an der Bauchwirbelsäule, Leberkrebs, Peritonäalkrebs, Knochenkrebs, hierauf etwa der Hautkrebs mit den Lippenkrebsen, der Gehirnkrebs, der Krebs des Bulbus, der Hodenkrebs, der Ovariumkrebs, der Nierenkrebs, der Zungenkrebs und der Speiseröhrenkrebs, der Speicheldrüsen-, der Parotiskrebs. Ausserdem findet man bisweilen Krebse in grossen serösen Säcken, wie im Peritonäum, welche auf höchst unbedeutende zellstoffige Adhäsionen beschränkt oder in der That völlig frei fortvegetiren und manchmal zu Massen von enormem Umfang heranwachsen. — Der Knochenkrebs hat bisweilen ein schaliges Skelet, ungleich häufiger wirft er die Knochenmasse zu kleinen Trümmern auseinander und geht gleichzeitig mit wuchernder Knochenneubildung in Form blättrig-strahliger, dorniger Skelete einher.

Sowohl in der primitiven Entstehung als auch noch mehr in dem secundären Erscheinen der Krebse lassen sich — mit Absehen von jeder Erkrankung ex contiguo — gewisse symptomatische Verhältnisse erkennen. So z. B. Uterus- und Ovariumkrebs, Hoden- und Nierenkrebs, Magen- und Leberkrebs, Magen- und Darmkrebs; Milzkrebs ist wohl nie ohne Leberkrebs vorhanden u. s. w.

Die Krebse kommen zwar im Allgemeinen gewöhnlicher in der mittlern und vorgerückten Lebensperiode vor, jedoch bezieht sich diess in der That nur auf die Krebse in gewissen Organen, wohin vorzüglich der Brustdrüsen-, Uterus-, Magen- und Darmkrebs gehört, alle andern kommen auch früher und namentlich der Lymphdrüsen-, der Gehirnkrebs, der Krebs des Bulbus, der Knochenkrebs u. A. in sehr früher Jugend vor. Von den einzelnen Krebsarten kömmt vor Allem das Medullarcarcinom den frühern Lebensperioden zu; dieses ist es auch, welches, wenn auch selten, im Fötus vorkömmt.

Die Krebse selbst sind manchen Erkrankungen unterworfen. Zu diesen gehören Hyperämie mit Schwellung, Hämorrhagie; vor Allen aber wichtig ist die Entzündung derselben. Ausserdem treten in ihnen Matamorphosen auf, welche die Bedeutung einer Involution des Krebses haben. Die ersteren sind um so entwickelter, je grösser, abgesehen von äussern Einflüssen, die Vascularisation des Aftergebildes und je lockerer seine Textur ist.

Die Entzündung entwickelt sich bald spontan — im Inneren, in der Tiefe des Aftergebildes, bald ist sie die Folge augenfälliger äusserer Veranlassung, wohin nebst arzneilicher Reizung aller Art vorzüglich das Blossliegen des Aftergewebes gehört, nachdem es die allgemeinen Decken, die Schleimhäute durchbohrt hat, und hiemit dem Contacte der Atmosphäre, der Se- und Excretionsstoffe, z. B. Harn, Fäcalmaterien u. s. f. ausgesetzt worden ist.

Sie hat durchaus dieselben Kennzeichen mit der Entzündung normaler Gewebe und sie sind im geraden Verhältnisse desto deutlicher entwickelt, je gefässreicher und zugleich lockerer die Textur des Aftergebildes ist. Ausgezeichnet sind unter ihnen die Lockerung des Aftergewebes, seine Zertrümmerung durch die so häufige Hämorrhagie und durch ihre Produkte (Exsudate). Ihr Verlauf ist bald acut, bald chronisch.

Ihre Produkte sind bisweilen organisationsfähige,

häufiger und in grösserer Masse gerianfähige gelbe faserstoffige oder weisslich-gelbliche albuminöse zerfliessende, eiterartige, eiterige und jauchige — sehr oft hämorrhagische — Exsudate.

Ihre Ausgänge sind nebst der Zertheilung der Entzündungsstase und Resolution die

1. in Zurückbleiben der Produkte — im ursprünglichen rohen Zustande oder mit den Metamorphosen in Zerfallen, Obsolescenz, Gewebsumstaltung. (S. 226.)

Insbesondere sind hier vorläufig hervorzuheben einerseits die Gewebsumstaltung starrer faserstoffiger Exsudate zu leimgebenden fibroiden Geweben, welche als Verstärkung schon bestehender ähnlicher Gerüste (Stromata) auftreten kann, andererseits die Entwicklung von embryonalen Krebs-Elementen aus flüssigem Exsudate, welche eine entzündliche Hypertrophie, Massenzunahme des Aftergebildes darstellt. Beides kann mit gleichzeitigen zerfliessenden eiterartigen, jauchigen Exsudaten, und um so mehr mit genuinem Eiterexsudate concurriren.

2. In Vereiterung, Verjauchung. Sie ist der gewöhnlichste Ausgang, er verläuft acut oder chronisch, bald ohne, bald mit gleichzeitiger Bildung von Granulationen, welche die Bedeutung einer tumultuarischen Afterbildung in Form des sog. Fungus, der lockeren, blutenden, leicht durch die Eiterung zu destruirenden, necrosirenden Fungositäten und fungösen Wucherungen auf dem Krebsgeschwüre haben. Dieser Process findet entweder in der Tiefe des Aftergebildes, in einem geschlossenen Raume Statt — sog. Cancer occultus, oder aber es vereitert und granulirt dasselbe frei nach aussen oder in die Höhle eines Schleimhautcavums — als sog. Canc. apertus, Krebsgeschwür. Dieses ist meist durch eine trichter- oder kraterförmig in die Tiefe greifende Basis, durch einen wallartig aufgeworfenen, höckerig-knotigen Rand ausgezeichnet.

Die Jauchung des Krebses hat sehr gewöhnlich nebst der hinfälligen Neubildung des Fungus auf der Geschwürsbasis Anhäufung von Krebsmasse in der Umgebung, nebst dieser zunächst krebsige Erkrankung der bezüglichen Lymphdrüsen und endlich Krebsproduktion in andern Organen zur Folge.

Nicht nur im Vereiterungsprocesse und durch ihn, sondern auch ohne dessen Concurrenz ist Necrose krebsiger Aftergebilde in kleinen oder grössern Massen sehr häufig.

Der jauchende und necrosirende Krebs — die Krebsjauche entwickelt nebst der corrodirenden Eigenschaft einen höchst widerlichen penetranten Geruch, wozu ohne Zweifel das Wesentlichste der Schwefel- und Phosphorgehalt der in die Zusammensetzung des Krebses eingehenden zerfallenden Proteinstoffe und Fette, zumal unter Hinzutritt der Atmosphäre, beitragen.

Noch glauben wir eine Erscheinung von Wichtigkeit hier erörtern zu müssen. In Krebsen von dem verschiedensten Baue, ja in allen Krebsarten, findet man nicht selten eine gelbe Substanz vor, bald eingesprengt in Punkten, bald durchziehend das Aftergebilde in Form gestreckter oder geschlängelter, verzweigter, zu einem Maschen- und Netzwerke sich verschlingender Streifen, bald endlich eingelagert in umfangreichen Massen. Es ist eine gelbe brüchige, consistente, oder eine weiche, krümlig zerfallende, schmierige, glutinös-fettige Substanz, welche, genauer untersucht, bald vorwiegend aus einem formlosen mit Punktmasse und grösstentheils missstalteten Kernbildungen durchstreutem Blasteme, in welchem sich überdiess mehr oder weniger zahlreiche Elementarzellen des Krebses vorfinden, bald dagegen vorwiegend aus discreten oder conglomerirten Elementarkörnchen von der Bedeutung molecularen Fettes und den Elementarzellen des Krebses, welche mit jenen Elementarkörnchen angefüllt sind, und Fett in Tropfen besteht.

Diese Masse bildet in der oben erwähnten Maschen- oder

Netzform das von Joh. Müller sogenannte Reticulum, dessen Vorhandensein ihn bestimmte, eine eigene Species von *Carcinoma reticulatum* aufzustellen, wobei er das Reticulum für das Materiale und die Erzeugnisstätte neuer Krebselemente (Zellen) ansieht.

Wir halten es, zunächst dem Obenerwähnten zufolge, für unzulässig, auf das Vorkommen dieser Substanz eine besondere Krebspecies aufzustellen, weil selbe sowohl in Form des Reticulum, als auch in jeder andern der gedachten Formen in jedem Krebse gelegentlich vorkommt. — Was das Wesen derselben betrifft, so ist sie unserer Meinung nach meist ein im Zustand von Crudität verbleibendes (dem gelben Tuberkel analoges) starres Entzündungsprodukt, welches früher oder später, unter Umsetzung seiner Proteinelemente zu Fett, zerfällt und diese Metamorphose sofort auf die enthaltene Krebszelle in Form des Körnchenzellen-Bildungsprocesses überträgt. Wir halten diesen an und für sich interessanten Vorgang für sehr wichtig, weil er von seinem Herde in jener Substanz aus einen ähnlichen allmählig über das ganze Krebsgebilde sich ausbreitenden anregt, desto eher, je mehr er in einem das Krebsgebilde nach allen Richtungen durchziehenden Reticulum Statt findet und dergestalt von unzähligen Punkten her das Krebsparenchym beherrscht. — Nebstdem geht aber auch unzweifelhaft das Krebsblastem selbst und spontaner Weise diese Umgestaltung ein.

Die Krebse werden meist durch Erschöpfung, jedoch in verschiedener Weise, früher oder später tödtlich; die Anämie, Tabescenz und die endliche Erschöpfung ist die Folge von exorbitanter Vegetation des Aftergebildes in Form von übermässigem Wachsthum einer solitären, oder in Form einer der Zahl nach excessiven Krebsbildung, von Hämorrhagie, von Jauchung. Überdiess tödtet der Krebs, wie andere Aftergebilde beim Sitze in lebenswichtigen Organen, durch die mechanische Behinderung ihrer Function, z. B. der Gehirn-

krebs. Eine acute tumultuarische Krebsproduktion tödtet durch die sie einleitende und begleitende Hyperämie lebenswichtiger Organe rasch oder es wird der jauchende Krebs durch Infection der Blutmasse als Pyämie tödtlich.

So selten die Heilung des Krebses durch Exstirpation gelingt, eben so, ja ungleich seltener kommt solche spontan zu Stande. Hieher gehört vorerst die bekannte Heilung des Krebses in Folge von ulceröser Destruction und Necrose, wodurch derselbe bald allmählig consumirt und dabei auch wohl in einzelnen Partien necrosirt abgestossen wird, bald rascher in Folge einer denselben umschreibenden und von den gesunden Geweben isolirenden Eiterung abstirbt und abkühlt, z. B. Brustkrebs, Uteruskrebs.

Von mehr Interesse sind jedoch andere Heilungsweisen, welche ihrer Natur nach eine Involution, eine Verödung des Krebses darstellen. Diese sind:

1. Die Verseifung des Krebses, eine Metamorphose, die gewöhnlich durch die obenerwähnte Umgestaltung der das Reticulum constituirenden Substanz angeregt wird und zum Theile unter der Form des Körnchenzellen-Bildungsprocesses in Freiwerden der Fette oder in Umsatz der Proteinstoffe des Krebses zu Fett (Fettsucht) mit consecutiven emulsion- und seifenartigen Verbindungen besteht. Wir geben ihr deshalb auch den besagten, übrigens durch fortgesetzte genaue Untersuchungen weiters zu rechtfertigenden Namen. Sie findet vorzugsweise in dem durch den Gehalt an Fetten und wandelbaren rohen Albumen so ausgezeichneten encephaloiden Medullar-Carcinome Statt, — zumal oft in der Leber, auch im Uterus.

2. Verschrumpfung, Obsolescenz des Krebses mit Verdichtung, Erstarrung seines Blastems, Freiwerden von Kalksalzen in Form von freier Moleküle und Zellenincrustation (S. 270). Sie betrifft vorzugsweise dichtere mit einem starren Blasteme (intercellularsubstanz) versehene Krebs, den festeren Medullar- und den fibrösen Krebs.

Öfter gibt die Verknöcherung und Verkalkung von Entzündungsprodukten im Krebse hierzu den ersten Anstoss. Auch hier ist Verknöcherung und Verkalkung (des Reticulums) mit dem vorigen, d. i. mit Fettumsatz combinirt.

Wenn auch die Carcinome im Allgemeinen ausgezeichnet bösartige Neubildungen sind; so ist doch der Grad der Bösartigkeit nicht bei Allen gleich. An den Extremen liegt einerseits das Medullar-Carcinom als das Bösartigste, andererseits der Gallertkrebs und die Epithelialekrebs als die mindest bösartigen.

1. Gallertkrebs, Cancer colloïde, — Alveolar- krebs, C. aréolaire, gélatiniforme.

Auch in der Reihe der Krebse finden wir ein gallerthaltiges, colloides Aftergebilde, den Gallertkrebs, noch bekannter unter dem Namen Alveolarkrebs — ein Name, welcher durch die so gewöhnliche alveolare Textur des Gebildes veranlasst wurde. Nach vorangegangenen allgemeinen Erörterungen (S. 330), die im Verlaufe der speciellen Betrachtung der Sarcome und Carcinome vielfache Bestätigung finden, kann zwar die alveolare Textur keinen Charakter einer Species abgeben, allein dem Gallertkrebs kommt sie nicht nur, wie bemerkt, ganz gewöhnlich, sondern zugleich in einer so exquisiten Form zu, dass man unter dem gang und gäbe gewordenen Terminus Alveolarkrebs nichts anders als den Gallertkrebs versteht.

Der Gallertkrebs kommt in zwei Formen vor:

1. Er stellt eine graulich-gelbliche, gelbröthliche, auch wohl hie und da farblose, einer stockenden Gallerte ähnliche durchscheinende, zitternde, kleistrige, bei einigem Volumen höckerig-unebene, gelappte Masse dar, welche aus embryonalen Elementen — meist einer der Eiterzelle dem Habitus nach analogen Zelle — in einem

amorphen colloiden Blasteme und aus einer sehr sparsamen, sehr zarten, faserigen Textur besteht, welche meist die Interlobularspalten auskleidet. Gefässe gehen in deren Zusammensetzung nur in untergeordneter Menge ein.

2. Als sog. Alveolarkrebs — von Otto 1816 als eine besondere Art des Magenskirrhus aufgeführt, Cancer gélatiniforme, aréolaire Cruveilhier's.

Das Aftergebilde besteht im Allgemeinen der charakteristischen Hauptmasse nach aus Follikeln (Alveolis) von bald sehr zartem durchsichtigen, bald dichterem massenreicheren weissen atlasartig-glänzenden Fasergefüge, welche eine farblose oder blass-gelbliche, grauliche, durchsichtige Gallerte enthalten. Im Besondern ergeben sich je nach Umständen mancherlei Verschiedenheiten. Einmal besteht er ganz aus diesen Follikeln und ein neben ihnen vorhandenes Lager beschränkt sich auf unbeträchtliche Faserzüge, die zwischen den Follikeln von einem zum andern hinziehen. Das andere Mal findet sich, namentlich in den tiefern Schichten, nach der Basis des Aftergebildes hin zwischen den Follikeln ein derbes, weisses, faseriges Afterparenchym in ansehnlicher Menge als Stroma vor. Seine Menge steht augenscheinlich zu der Menge und der Entwicklungsstufe der Follikel in einem umgekehrten Verhältnisse, wie diess namentlich aus Untersuchungen des alveolaren Magen- oder Darmkrebses hervorgeht. Bei einer solchen findet man die Magen- oder Darmwand ansehnlich verdickt, hart, höckerig, die innerste Schichte ist eine Masse von neben- und übereinander lagernden hanfkorn- bis erbsengrossen Follikeln, von denen die innersten, in grosser Anzahl eröffnet und collabirt, ihre Gallerte auf die Innenfläche des Magens oder Darms ergiessen. Je tiefer desto kleiner werden, mit stellenweisen Ausnahmen, die Follikel und desto mehr nimmt das oben erwähnte dicht-faserige Stroma überhand. Dieser für Magen und Darm ganz gewöhnliche Befund des Alveolarkrebses lässt sich als eine Combination des alveolaren mit dem fibrösen deuten.

Die genauere Untersuchung des Alveolarkrebses ergibt eine faserige Textur der Wände der Alveoli und der Inter-alveolarsubstanz. Nebst zellgewebsartigen Fasern und Fibrillen spielen schwarz contourirte Körnchen- und Kernfasern, so wie ihnen ähnliche der Essigsäure widerstehende, aus starrem Blasteme hervorgegangene Faserelemente eine grosse Rolle.

In der Gallerte finden sich nächst Elementarkörnchen und Kernen kernlose und kernhaltige Zellen, und zwar Zellen mit ein- oder mehrfachem Zellkern, Mutterzellen. Überdiess spindelförmige, geschwänzte Zellen, unter gewissen Bedingungen Körnchenzellen nebst einer grossen Menge von Fettmoleculen. Joh. Müller bekam beim Kochen dieser Gallerte keine Spur von Leim, die von Weingeist ausgezogene Masse mit Wasser gekocht enthielt nur eine geringe Menge einer Materie, welche einigermassen dem Speichelstoff verwandt war.

Nach Mulder bildet die Hauptmasse des Cancer alveolaris eine Substanz, die sich im normalen Körper nirgend findet. — Wir halten sie für denselben glutinartigen Stoff, welcher das Colloid (S. 304) darstellt und der, wie wir nun sehen, zahlreiche sowohl gut wie bösartige Afterbildungen constituirt.

Cruveilhier unterscheidet noch einen Canc. aréolaire pultacé, einen C. aréol., dessen Zellen (Follikel) statt der durchsichtigen Gallerte eine opake breiige Materie enthalten. In dieser hat Boutin Limousineau Käsestoff gefunden. Diesen C. aréol. pultacé halten wir für einen consecutiven Zustand und zwar für eine Umgestaltung der Krebsgallerte zu Fett mit den weiteren seifen- und emulsionartigen Verbindungen desselben, zum Theil in Form des Körnchenzellen-Bildungsprocesses. Dieselbe Umgestaltung sieht man eben so an der ersten Form des Gallertkrebsses, häufig betrifft sie ansehnliche Portionen desselben. Sie ist im Wesentlichen dasjenige,

ansehen. Eine Combination mit Medullarkrebs kommt gemein-
hin so zu Stande, dass der medullare Krebs zum alveolaren
Gallertkrebs hinzutritt, indem sich die peripheren Follikel
des letzteren mit lockerer enkephaloïder Aftermasse füllen,
welche sofort über sie hinaus wuchert, oder der medullare
Krebs in Form von endogenen blumenkohlartigen Wucherun-
gen von acinösem Baue in die Höhle der Alveoli hereinwächst.
Seltener tritt zum medullaren der Gallertkrebs in alveolaren
und Cystenform hinzu.

Der reine Gallertkrebs ist unter den Krebsen der gutartig-
ste; eine ihm zur Seite gehende Cachexie ist, wenn er nicht
durch excedirende Massenwucherung einen Erschöpfungszustand
nach sich gezogen hat, minder palpabel als bei andern Krebsen;
Entzündung und Jauchung kommen höchst selten in ihm vor.
Zudem ist er sehr gewöhnlich solitär, dabei aber andererseits
durch seine Ausbreitung und namentlich durch das Übergreifen
von seinem ursprünglichen Sitze auf contigüe Gewebe, unter
diesen vor Allen auf seröse Häute und die diffuse Wucherung
auf diesen ausgezeichnet.

2. Der Faserkrebs, *Carcinoma fibrosum*, *Carcinoma simplex*.

Der Skirrhus älterer Beobachter, das einzige von ihnen
als Krebs bezeichnete Aftergebilde, indem andere eben
so und noch bösartigere Bildungen von ihm durch die Be-
zeichnung Sarcom und Fungus gesondert wurden. Es ist im
Allgemeinen das im Gefüge dichteste und sofort das härteste
der Krebsgebilde, woher sich der zeither in vielfache An-
wendung gebrachte Terminus skirrhöse Härte datirt, um
eine dem Faserknorpel analoge Resistenz eines organisirten
Erzeugnisses zu bezeichnen.

Wir übergehen die Angaben der älteren Beobachter, die
sich der genaueren Untersuchung des Skirrhus namentlich

Der Inhalt der so monströs entwickelten Follikel bietet alle die bei den Cystoiden bemerkten Verschiedenheiten dar, so wie auch die Wandungen derselben allen den dort genannten Erkrankungen unterliegen.

Der Alveolarkrebs kommt vor Allem im Magen (Pylorus) und Darm (Dickdarm), nebst dem auf serösen Häuten und zwar zumal auf dem Peritonäum, im Netze, seltener selbstständig, meist neben Magen- und Darmkrebs, ferner im Ovarium, in Knochen, selten in der Niere, im Uterus, in der Leber vor.

Allenthalben und in jeder Form wächst der Gallertkrebs sehr gewöhnlich zu grossen, ja zu ganz enormen Massen, häufig binnen kurzer Zeit heran. Auf serösen Häuten, wie namentlich dem Peritonäum, kommt er als zerstreute Anhäufungen von Gallertmasse in kleinen — hirsekorn- bis erbsengrossen Knoten und in grösseren Massen, gelegentlich auch als ein zusammenhängendes voluminöses Aftergebilde vor, welches von sparsamen Adhäsionspunkten her, ja beinahe frei im Bauchfellsacke, vegetirt.

Von den einzelnen Formen ist es auf dem Peritonäum besonders die erste Form, aber auch die alveolare; die vereinzelt Knötchen haben die Bedeutung discreter Alveoli. Im Ovarium ist es ganz besonders der zu Cysten sich entwickelnde Alveolarkrebs; er stellt hier einen sehr gewöhnlichen Hydrops cysticus areolarkrebsiger Natur dar. Auch in Knochen kommt bisweilen diese Form vor.

Der Gallertkrebs combinirt sich bisweilen mit andern Krebsen und zwar namentlich als alveolarer. Wenn es sich jedoch um die Combination des Alveolarkrebses mit andern handelt, so muss man wohl vom alveolaren Gewebstypus absehen, denn durch diesen wird jeder Krebs zu einem alveolaren, aber nicht zu einer Combination mit dem alveolaren Gallertkrebs. Mit fibrösem Krebs combinirt kann man jeden Alveolarkrebs in Anbetracht einer namhaften faserigen Inter-alveolarsubstanz

2. Bisweilen ist es ein starres in Spaltung zu Faser und Fibrille begriffenes, auf dem Risse faseriges, ziemlich hyalines Blastem. — In beiden Fällen treten Körnchen- und Kernfasern in verschiedener Menge hinzu.

3. In einem Falle von Magenkrebs war es ein dichter Filz von schwarzen, den Faserstofffasern gleichen, verzweigten, anastomosirenden Fibrillen.

Bezüglich der Anordnung:

1. Die Fasern streichen grösstentheils in einer Richtung parallel neben einander,

2. die Fasern streichen radionartig von einzelnen Herden aus,

3. ansehnliche Faserzüge schneiden einander in verschiedenen Winkeln so, dass man auf einer parallel gefaserten Durchschnittsebene hie und da die Stümpfe quer und schief durchschnittener Bündel wahrnimmt.

4. Sehr häufig ist die alveolare Faseranordnung.

Die embryonalen Elemente bestehen aus Kern und Zelle. Jene sind häufig in sehr grosser Menge als runde, glänzende, mit schwarzen Contouren versehene Kerne vorhanden, ja nicht selten hat es bei der hyalinen Beschaffenheit des rohen Krebsblastems den Anschein, als würde das ganze Krebsgebilde nur aus jenen Kernen constituiert.

Die Zellen bieten in mehrfacher Hinsicht Verschiedenheiten dar:

Sie sind rund oder eckig, ganglien-kugel-förmig, ferner keulenförmig, geschwänzt u. s. w.

Häufig kommen Mutterzellen vor, welche sich zu Alveolis entwickeln. Das Vorhandensein von Alveolis von einer für das freie Auge wahrnehmbaren Grösse in Form eines auf dem Durchschnitte hervortretenden durchscheinenden Bläschens, das dem Faserkrebs den Anschein einer drüsenartigen Structur gibt, liegt höchst wahrscheinlich der ehemals von Adams ausgesprochenen Behauptung zum Grun-

de, dass der Krebs in seiner Entwicklung von belebten hydatidösen Bläschen ausgehe.

Nebst den genannten Elementen gehen in die Zusammensetzung des Skirrhus auch Gefässe, wiewohl meist in untergeordneter Menge ein; durchaus kann man den Skirrhus aber nicht mit Lobstein u. A. für ein gefässloses Gebilde halten.

Wenn sich die Masse des Faserkrebses beim Kochen auch nicht ganz auflöst, so gibt sie doch immer eine namhafte Menge Leim. Überdiess enthält sie eine im Vergleiche zum Medullarcarcinom geringere Menge Fett (ein welches Fett nach Collard de Martigny, Gallenfett nach Breschet).

Essigsäure macht allerdings (was Müller läugnet) die Zellen durchsichtiger, so dass Kerne und Kernkörperchen mit schwarzen Contouren und etwas geschrumpft deutlicher werden.

Keinem Krebse kommt die Tendenz in so hohem Grade zu, die Gebilde, die der Sitz desselben geworden sind, so zu verdichten und zum Schrumpfen auf sich selbst zu bestimmen, so wie endlich contigue Gebilde, namentlich häutige, an sich heranzuziehen, wie dem fibrösen. Eine constante Folge hiervon ist die Verkleinerung der krebsigen Organe, die mit Erstarrung gepaarte Verkürzung erkrankter häutiger Gebilde.

Der Faserkrebs wächst langsam, desto langsamer, je mehr in ihm die faserige Grundlage überwiegend bleibt. Als solcher vegetirt er lange ohne sichtliche Cachexie, soferne er nicht die Verrichtungen eines lebenswichtigen Organs stört, und bleibt auch gemeinhin solitär. Ein rascheres Wachsthum ist immer in überhandnehmender Entwicklung der embryonalen Elemente aus flüssigem Blasteme bedingt, welches letztere, je weniger gerinnfähig es ist, desto mehr das Gefüge des Skirrhus lockert, succulent macht und schwellt. Häufig ist es medullarer Natur (hirnmark-ähnlich), woraus eine Combi-

nesion von Faser- mit Medullarkrebs in Form einer mehr weniger innigen Durchdringung beider hervorgeht. Damit findet immer gleichzeitig vermehrte Gefässneubildung im Krebsparenchyme, die Erscheinungen von hyperämischer Schwellung, von Entzündung, und häufig die Entwicklung eines Reticulums Statt.

Das Vorhandensein dieses letzteren macht den fibrösen Krebs in specie zu jener Krebsform, welche Joh. Müller das Carcinoma reticulare nennt, d. i. wir glauben nach Vergleichen der Schilderung des Müller'schen Carcinoma reticulatum mit dem, was uns wiederholte Untersuchungen solcher Krebse gelehrt, dass eben dieses Carc. reticulatum ein fibröser Krebs mit dem Reticulum sei. Beide ergeben uns in Übereinstimmung und als Beleg für unsere oben S. 351 geäußerte Ansicht über das Reticulum, dass das Carc. reticulatum eben ein in dem vorbemerkten rascheren Wachsthum, in luxurirender Vegetation begriffener Faserkrebs sei, welchem Zustande sich sofort Congestion und Entzündung beigesellt. Die Untersuchung weist in ihm dieselben formellen Elemente nach, wie im reinen Faserkrebs, es walten aber die embryonalen Elemente mit Gefässbildung darin vor. Die von Joh. Müller in Carc. reticulatum zuweilen vorgefundenen grösseren Zellen, häufig angekleideten Höhlen und Herde sind sofort wohl nichts, als die mit der Substanz des Reticulums als Entzündungsprodukt ausgefüllten Follikel einer in den Faserkrebs (respective Carc. reticulatum) eingegangenen alveolaren Textur. Insbesondere kommt dieser modificirte Faserkrebs häufig in der Brustdrüse vor und erlangt ein in dem Gesagten begründetes grösseres Volumen als der reine Faserkrebs.

Der Faserkrebs kommt (primitiv und in entwickelter Form) ganz vorzüglich häufig in der Brustdrüse, nächst dem und wohl noch häufiger im Magen, dann im Darm (Dickdarm) im submucösen Zellgewebe, seltener im Uterus (Vaginalportion), auf serösen Häuten und im subserösen Zellgewebe, zumal als ausgebreitete Entartung des Netzes und der Ge-

kröse, in Speicheldrüsen, in Knochen, in der faserigen Scheide der Bronchien vor. In manchen dieser und in andern Gebilden, wie z. B. in den Ovarien, im Gehirne, kommen Krebsgebilde von embryonaler Zusammensetzung vor, die wahrscheinlich faserkrebsiger Natur sind. Es wird ihrer noch am Schlusse Erwähnung geschehen.

Bezüglich der Form weicht der Faserkrebs in und auf häutigen Gebilden von der oben geschilderten Knotenform ab, er stellt z. B. am Magen eine dem submucösen Zellstratum nachgehende, allerdings hie und da zu knotigen Massen heranwachsende, am Darne sehr gewöhnlich ringförmige Degeneration dar. Auf serösen Häuten z. B. Pleura kömmt er bisweilen in der Form eines fibröiden Exsudates, d. i. einer dicht faserigen, weisslichen wie hingegossenen, hie und da wie aufgetropften, nach dem Umfange hin ästig auslaufenden, höckerig unebenen Masse von verschiedener Dicke vor.

In den Knochen ist sein Vorkommen in Form von rundlichen in die Diploë der Röhrenknochen eingesenkten Knoten, über welchen die compacte Rinde der Knochen durch Druck atrophirt, wodurch Veranlassung zu spontanen Knochenbrüchen gegeben wird, bemerkenswerth.

Bei dem so gewöhnlichen Magenkrebs hat man vor Allen Gelegenheit die Art und Weise der krebsigen Entartung muskulöser Gebilde zu studiren. Sie besteht in einer Entwicklung weisser Streifen zwischen den Muskelbündeln, wodurch die Fleischhaut ein weissgefächertes Ansehen erlangt. Die weissen Streifen bestehen aus Anhäufungen von Kernen, Zellen und endlich Fasern, welche kapselartig die aufgeschwellene röthliche, gelbröthliche, erbleichende Muskulatur zwischen sich aufnehmen. Die Bildung dieser Sepimenta vervielfältigt sich, sie nehmen an Masse zu, bis die Muskulatur ihr endlich gewichen und untergegangen ist.

Der Faserkrebs ist gemeinhin der primitive Krebs im Organismus, höchst selten mag er je als secundäre Krebsbildung vorkommen. Die ihm folgenden secundären Krebsbildun-

gen haben mit zunehmender Vervielfältigung immer deutlicher den Charakter des medullaren Krebses. Schon die gelegentliche raschere Volumsentwicklung des Faserkrebses selbst hat in Form von zu ihm hinzutretenden Medullarcarcinomen statt und die ihr nächstfolgende Erkrankung der bezüglichen Lymphdrüsen hat dieselbe Natur. Nach Exstirpation des Faserkrebses folgt demgemäss gemeinhin der medullare.

Der Faserkrebs ist sehr häufig in Combination mit andern Krebsen, namentlich dem alveolaren Gallert- und dem medullaren Krebse vorhanden, und zwar erscheint er hierin wohl meist als der primitive Krebs.

Am Schlusse erwähnen wir gewisser, dem Erfolge einer Exstirpation und vorhandenen Combinationen mit unzweifelhaften Krebsgebilden nach, bösartiger krebsiger Aftermassen, welche nicht selten besonders in Knochen, in den Ovarien, ausserdem in den Mediastinis, als Retroperitonäalmassen, endlich auch in intermuscularen Zellstoffanhäufungen vorkommen, und durch den grossen Umfang, zu dem sie sehr oft heranwachsen, sich auszeichnen. Ihrer elementaren Textur nach sind sie fast immer durch und durch embryonale Gebilde, d. i. bestehen aus Kernen und spindelförmigen oder geschwänzten Zellen, welche letztere durch ihre Anordnung dem Ganzen einen Anschein von Faserung verleihen. Daneben ist sehr wenig einer starren Intercellularsubstanz (Blastem) vorhanden und die Aftermasse in Folge dessen sehr dicht und derb. Sie sind einerseits als embryonale Faserkrebs anzusehen, andererseits aber auch den festern Varietäten des Medullarkrebses verwandt.

3. Das Medullarcarcinom, Carcinoma medullare.

Das in jeder Hinsicht bösartigste Aftergebilde, — von Burns zuerst als spongoid Inflammation beschrie-

ben., von Hey und später auch von Wardrop *Fungus haematodes*, von Abernethy *medullary sarcoma*, von *Monro* fischhoden- (fischmilch-) ähnliche Geschwulst, von *Laennec* *Enkephaloide*, von *Mau noir* Markschwamm (*Fongue médullaire*) genannt, — Benennungen, die grösstentheils ganz treffend den äusseren Habitus des fraglichen Aftergebildes in seiner exquisiten Form bezeichneten, unter denen aber insbesondere die von einer Combination des Afterparenchyms mit excedirender Gefässbildung entnommene Bezeichnung *Fungus haematodes* beachtenswerth ist, als ein Terminus, der ehemals zu vielfältigen Discussionen über die Identität von Hey's und Wardrops *Fungus haematodes* und *Abernethy's Medullarsarcom* Veranlassung gab. Wir verweisen hierüber auf das von Gefässneubildung S. 278 Vorgetragene sowohl, als auch auf das, was sich am Schlusse der folgenden Erörterungen von selbst diesfalls ergeben wird.

Wenn wir um der Verständlichkeit willen in unserer Schilderung von dem exquisiten *Medullarcarcinom*, als einem Aftergebilde, welches alle Attribute des bösartigsten Krebses vereinigend und ganz treffend durch die eben ausgesprochene Benennung bezeichnet, ausgehen, so müssen wir doch gleich Eingangs erwähnen, dass es nirgend mehrere von einem cardinalen Charakter abweichende Bildungen gebe, als hier, d. i. Abweichungen von dem medullaren encephaloiden Charakter unseres Aftergebildes in seiner exquisiten Form.

In solcher stellt das *Medullarcarcinom* im Allgemeinen eine allerdings dem Gehirnmarke jüngerer Individuen, oder auch den Fischhoden sehr ähnliche weiche, halbflüssige, in grösserer Menge angehäuften fluctuirende, weisse, unter gewissen Umständen weiss- oder grau-röthliche, weissgelbliche, rothe, braunröthliche (selbst in verschiedenem Saturationsgrade schwarz tingirte) Aftermasse dar.

Als selbstständige Geschwulst auf dem Durchschnitte

angesehen, erscheint sie entweder völlig homogen, oder sie bietet einen in verschiedener Weise gefächerten, gelappten, mehr oder weniger deutlich einen faserigen Bau dar. Dabei ergibt eine Behandlung durch Druck oder Schaben auf dem Durchschnitte gleichfalls eine völlig homogene Zusammensetzung aus einem unter Wasser sich in diesem gleichförmig zertheilenden Parenchyme, oder es sondert sich die ganze Masse in einen lockeren medullaren Bestandtheil und einen andern consistenteren, welcher gleichsam das Stroma für jenen bildet und als ein mehr oder weniger faseriges oder membranöses - zottiges Gerüste erscheint. Die relative Menge beider ist sehr verschieden.

Von diesem Verhalten gibt es nun auffallende Verschiedenheiten, die neben andern für das freie Auge wahrnehmbaren Abweichungen vorzüglich durch die Consistenz des Aftergebildes gegeben werden. Wenn wir in dieser Rücksicht Aftergebilde hieher ziehen, die sich von dem medullaren Charakter so sehr entfernen, dass sie endlich nur geringe Ähnlichkeit mit dem oben geschilderten Medullarcarcinom haben, so glauben wir uns hiezu durch die Combination solcher abweichender Gebilde mit dem exquisiten Medullarcarcinom an Ort und Stelle als Durchdringung beider in einem und demselben Organe, so wie durch den embryonalen Zustand ihrer Elemente, ihr rasches Wachsthum und bedeutende Grösse hiezu berechtigt.

So gibt es einerseits Medullarcarcinome, welche fast rahmähnlich zerfliessen, ja solche, welche infiltrirt in die Gewebe, z. B. das Marksystem der Knochen, oder nach Zerstörung der Parenchyme in der Hülse des degenerirten Organs, z. B. Neurilem der Hypophyse, Milzkapsel enthalten, einem milchigen Saft gleichen. In ihre Zusammensetzung geht kein Gerüste ein.

Andererseits gibt es hierher gehörige Gebilde — Aftermassen, die man sehr gewöhnlich als Medullarcarcinom im Zustande von Crudität, als ein primitives Stadium des eigent-

lichen medullaren (enkephaloiden) Aftergebildes betrachtet — welche an Consistenz den Fibroiden, dem Faserknorpel nichts nachgeben. Unter diesen dichteren Massen ist eine insbesondere bemerkenswerth, nämlich: eine meist zu sehr ansehnlichem Umfange heranwachsende, lappig-unebene, dem Ansehen nach und wie es die nähere Untersuchung lehrt auch in der That völlig homogene weissliche oder weisslich-gelbliche, der jungfräulichen Brustdrüse auffallend analoge und namentlich auch eine ähnliche Elasticität und Zähigkeit darbietende Aftermasse — dieselbe wahrscheinlich, welcher Abernethy den Namen von Mammary Sarcoma beilegte. Andere bieten den Anschein eines drüsigen Baues, z.B. Ähnlichkeit mit dem Speicheldrüsengewebe, der Corticalsubstanz der Niere dar.

Endlich ist eben auch schon für das freie Auge wahrnehmbar die grosse Verschiedenheit bezüglich der in die Structur des Medullarcarcinoms eingehenden Gefässbildung. In keinem Afterparenchyme erscheint sie so häufig als Wucherung wie im Medullarcarcinom; keines ist im Einklange hiemit so leicht zugänglich der Hyperämie, so schwellbar und eines raschen Wachsthums fähig, in keinem findet so leicht Hämorrhagie (Apoplexie) und Entzündung Statt, als im medullaren. In derlei Processen sind denn nun auch die oben angedeuteten anomalen Färbungen des genuinen weissen Medullarcarcinoms begründet.

So gross schon die mittelst des freien Auges zu erhebenden Verschiedenheiten sind, so sind noch bei weitem zahlreicher jene, welche die elementare Textur, die mikroskopische Untersuchung des Medullarcarcinoms ergibt.

Sie zerfallen in solche, welche die Elemente des für das freie Auge als medullare Substanz erscheinenden Bestandtheils betreffen und in solche, welche eine nebenbei vorhandene Intercellularsubstanz, ein Stroma darbietet.

In Bezug der ersteren gibt es Medullarcarcinome:

a) Bestehend aus den Eiterkügeln ähnlichen granulirten, mit mehr weniger deutlichem Kerne versehenen Zellen.

b) Bestehend aus kleineren und grösseren granulirten runden oder eckigen, in Fortsätze ausgezogenen, mehr oder weniger den Zellen der Pflasterepithelien, den Leberzellen, der Ganglienkugel ähnlichen mit einem oder mehreren Kernen versehenen Zellen.

c) Bestehend aus spindelförmigen und geschwänzten kernhaltigen Zellen — Faserzellen, neben denen sich viele andere ovale und runde vorfinden.

d) Bestehend aus ellipsoiden mit einem oder zwei Nucleolis versehenen Körperchen von $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{50}$ Mill. Durchm. — welche die Bedeutung einer (heteroplastischen) übermässigen Entwicklung von Zellkernen haben, um so mehr, als sie die Nuclei der etwa mitvorhandenen Zellen abgeben.

e) Bestehend aus runden oder ovalen an Grösse und Bedeutung dem Zellenkerne entsprechenden Körperchen.

f) Bestehend aus Elementarkörnchen bis zur feinsten Punktmasse — mit sparsamen in Entwicklung begriffenen Kernbildungen.

g) Ein ferneres besonders mit den oben sub b genannten concurrirendes Element sind schlauchartige Gebilde (S. 155) und ganz vorzüglich die Mutterzelle; diese bildet häufig ein vorragendes Element der Medullarkrebse. Sie liegt auch hier dem alveolaren Gewebstypus des Medullarkrebses so wie dem medullaren Cystocarcinom zum Grunde.

Sämmtliche diese Elemente kommen, wenn auch in der einen oder der andern Form vorwaltend, doch meist mit andern untermischt vor. Mit freiem Auge lässt sich die elementare Zusammensetzung eines vorliegenden Gebildes selbst bei grosser Bekanntschaft mit dem Gegenstande nur ahnen, nie mit Bestimmtheit voraussagen. Die Consistenz und Dichtigkeit des Gefüges namentlich kann dabei die verschiedenste

sein, indem sie von der Beschaffenheit der Intercellularsubstanz abhängt. Nur bei einem Anschein von Faserung lässt sich ziemlich auf eine Zusammensetzung aus spindelförmigen oder geschwänzten Zellen schliessen.

Noch wichtigere Verschiedenheiten gibt die Beschaffenheit der Intercellularsubstanz und eines Stroma, in welchem die obgenannten Elemente gebettet sind. Letzteres entwickelt sich entweder aus diesen Elementen selbst, indem diese nach den Gesetzen der Zellentheorie zu einem faserigen Gerüste werden, oder aber es geht unmittelbar aus einer starren amorphen Intercellularsubstanz hervor. Beide sind es, welche im Medullarcarcinom eine für das freie Auge schon wahrnehmbare specielle Structur in Form einer verschiedentlich angeordneten Faserung und Lappung u. dgl. veranlassen, in deren Beschaffenheit auch ganz besonders die so differente Consistenz des Aftergebildes begründet ist.

Es kommen in dieser Rücksicht vorzüglich folgende, zum Theile für das freie Auge mehr oder weniger wahrnehmbare Formen vor:

a) Ein Medullarcarcinom mit einer (amorphen) flüssigen, halbflüssigen Intercellularsubstanz; die vorgenannten formellen Elemente vegetiren in einem (medullaren) dünn- oder dickflüssigen Saft. — Sie gibt die sehr lockeren, milchig, rahmähnlich zerfliessenden, enkephaloiden Medullarcarcinome.

b) Ein Medullarcarcinom mit einer starren amorphen oder aber streifigen unbestimmt faserigen, von rundlichen und faserig ausgezogenen Kernen durchstreuten Intercellularsubstanz.

c) Medullarcarcinom mit einem aus Faserzellen (spindelförmigen, geschwänzten Zellen) bestehenden Stroma, welches aus der Entwicklung der Elemente der Medullarsubstanz selbst, mit Verbrauch der Intercellularsubstanz und Verdichtung des Aftergebildes hervorgeht. In ihm sind die

anderen im embryonalen Zustande verharrenden Elemente eintragen.

d) Medullarcarcinom mit einem zarten hyalinen structurlosen oder von Elementarkörnchen, von Kernbildungen besetzten opaken, streifigen oder zellgewebsartig fibrillirten membranösen Stroma, welches zugleich die Grundlage der in das Afterparenchym eingehenden Gefässramification ist. Die Räume zwischen demselben sind von einer lockeren flüssigen Medullarsubstanz ausgefüllt, und das Stroma leicht durch Schaben, durch Druck, durch blosse Einwässerung darzustellen. Zu einem Hauptbestandtheil entwickelt erscheint letzteres in dem Zottenkrebs.

e) Medullarcarcinom mit einem mehr oder weniger entwickelten faserigen Stroma, dessen Faserelemente, aus einem starren Blasteme hervorgehend, bald der Zellgewebs-Faser und Fibrille, bald der organischen Muskelfaser gleichen. Es stellt bald ein Balkenwerk dar, bald zeigt es eine strahlige Anordnung, seine Lücken sind von den embryonalen Elementen ausgefüllt. Es erscheint schon für das freie Auge wahrnehmbar als dichtere, durch ihre Weisse und sehnartigen Schimmer auffallende, der erwähnten Anordnung entsprechend verlaufende Streifen. Dieses Stroma hat sehr häufig die Bedeutung eines mit dem Medullarcarcinom combinirten Faserkrebesses. Oft genug ist es aber auch ein gutartiges fibroides Gebilde, welches gelegentlich der Sitz von sog. Verknöcherung (Knochenconcretion) wird, woher die seltsame Erscheinung, dass Medullarcarcinome selbst in Weichgebilden von einem knochenerdigen Gerüste durchzogen sind.

Diese Combination veranlasst uns insbesondere noch eine andere Combination mit einer (homöoplastischen) gutartigen Neubildung in Form eines Stroma zu erörtern, es ist jene mit normaler Knochentextur.

f) Eine normale Knochentextur kommt im Medullarcarcinom in Knochen überhaupt sehr häufig als ein dorniges oder strahliges Skelet oder Stroma vor; jedoch beschränkt sich

diess in der Regel auf die Basis des Aftergebildes. Von bedeutenderem Interesse ist ein Medullarcarcinom, welches durch und durch ein dichtes knöchernes Stroma besitzt, das als eine feinzellige diploëtische Knochentextur in ihren Räumen das Weich-Parenchym des Medullarcarcinoms nach Analogie des Knochens und seines Marksystems aufnimmt. Ein solches Aftergebilde kommt allerdings am gewöhnlichsten in Knochen und in der Nähe von Knochen, aber auch in Weichgebilden vor und ist dasjenige, was Joh. Müller bösartiges Osteoid nennt. Die in dasselbe in so grosser Masse eingehende Knochentextur ist zwar eine höchst merkwürdige Erscheinung, allein sie hat keine andere Bedeutung, als die eines Stroma von gutartiger Natur für ein krebhaiges Weichparenchym.

Ein ausgebreitetes Gebiet hat endlich, wie oben bemerkt, die Mutterzelle und der aus ihr abzuleitende alveolare Gewebstypus im Medullarcarcinom. Wir haben häufig Medullarcarcinome untersucht, die grossentheils aus Mutterzellen bestanden; eines jedoch bestand bloss aus Mutterzellen und bot, begriffen in Fettumsatz, ein eigenthümliches Aussehen dar: die zahlreichen Lebercarcinome bestanden aus einer Fischrogen-ähnlichen Anhäufung von gelben, etwa mohnkorngrossen Körnchen — Mutterzellen mit fetthaltigen Tochterzellen gefüllt, welche eine flüssige, glutinösfettige, gelblichbräunliche Intercellularsubstanz lose zusammenhielt.

Es kommen im Medullarcarcinome beide Formen der alveolaren Textur vor, d. i. sowohl der eigentliche Alveolus als auch das acinusähnlich ausgebuchtete Hohlgebilde. Beide, insbesondere aber das letztere begründet die Ähnlichkeit vieler Medullarcarcinome mit Drüsentrüben. Oft sind beide neben einander vorhanden, oder sie durchdringen einander in der Art, dass das zweite als endogene Bildung in dem Alveolus wuchert. Eben so oft ist das Medullarcarcinom Cystenkrebs.

Endlich sind zumal auf der harten Hirnhaut Afterbildungen nicht selten, welche bei täuschender Ähnlichkeit mit

einer granulirten (Brightisch erkrankten) Nieren-Cortical-substanz aus runden und rundlichen Ballen geschwänzter Zellen bestehen, die in einem aus denselben Elementen bestehenden Lager gebettet sind, sie strotzen von einem weissen medullaren Saft, sind meist ansehnlich vascularisirt und von schwellender weicher Consistenz.

. Das Medullarcarcinom besteht der Hauptsache nach aus Eiweiss, und daneben gehen Fette, nach Wiggers ein phosphorhaltiges Fett (Gehirnfett), nach Guggert Gallenfett, ferner Pyin nach Kiehholtz in dessen Zusammensetzung ein.

Das Medullarcarcinom kömmt sehr gewöhnlich in Form von rundlichen Geschwülsten, nebstbei aber auch ursprünglich oder in consecutiver Weise in Form von Infiltration in das Gewebe der verschiedensten Organe vor. Die Geschwülste sind häufig für das freie Auge scharf von den umgebenden Geweben abgegrenzt, allein die Unmöglichkeit, dieselben ohne Verletzung der letztern auszuschälen, und die genauere Untersuchung lehrt, dass sie in die umgebenden Gewebe greifen und dass sie sofort auch so wachsen, dass dabei die ursprünglichen Gewebe in Folge ihrer Infiltration in der Peripherie des Aftergebildes untergehen. In andern Fällen sind sie ausschälbar aus den Organen und haben eine sehr zarte zellgewebs-ähnliche vasculöse Hülse; diese sind in der Regel mit einem membranösen Stroma versehen, mehr oder weniger deutlich gelappte Aftergebilde, welche selbstständig fortwachsen und als solche die Gewebe bloss aus dem Raume verdrängen.

Das Medullarcarcinom wächst einerseits sehr häufig zu ungemein grossen Massen heran, andererseits ist es durch sein Vorkommen in namhafter Anzahl ausgezeichnet. Die Massenzunahme besteht desto mehr in der Anbildung embryonaler Elemente, je rascher sie vor sich geht — woher die Erscheinung, dass Medullarcarcinome, die seit längerer Zeit bestehend mit einem Male zu einem grösseren Umfange

heranwachsen, bloss an ihrer Basis ein starres und gewebiges Stroma, selbst ein knöchernes Gerüste haben.

Das Medullarcarcinom ist seiner ersten Entwicklung sowohl als seinem Verlaufe nach der acuteste Krebs. Es erreicht sowohl als ein einzelntes Aftergebilde im Organismus ungemein rasch das bemerkte grosse Volumen, als es sich auch auf eine sehr acute Weise, bisweilen im Verlaufe und unter den Erscheinungen eines sehr acuten typhoiden Fiebers, in grosser Anzahl neu entwickelt. Die Form, unter welcher es erscheint, ist bezüglich der dasselbe zusammensetzenden Elemente desto mehr eine embryonale (Elementarkörnchen, Kernbildung, flüssige Intercellularsubstanz) und somit die des genuinen Enkephaloids, je acuter seine Bildung vor sich geht. Wo immer acute Krebsproduction auftritt, ist es der Form nach die medullare.

Hiermit stimmt denn auch völlig überein, dass jeder andere Krebs, zu einem luxurirenden Wachsthum angeregt, zum medullaren degenerirt, d. i. eine Combination mit diesem eingeht, indem die Neubildung eine medullare ist, — dass der auf einer jauchenden Krebsbasis hervorwuchernde Fungus seiner Natur nach ein medullares Gebilde ist, — dass jede consecutive, jede allgemeine Krebsproduction immer eine medullare ist, — dass es endlich kein Organ gibt, in welchem das Medullarcarcinom nicht ursprünglich als primitiver Krebs, oder als secundäre Krebsbildung, als Theilerscheinung allgemeiner Krebsproduction vorkäme.

Bezüglich des Letztgesagten kommt in der That das Medullarcarcinom in Organen vor, in denen man kaum je ein anderes Krebgebilde, z. B. namentlich Faserkrebs vorfindet: Leber, Nieren, Lungen, Hoden, Lymphdrüsen.

In den Knochen ist das Medullarcarcinom sehr häufig durch ein wucherndes, blättrig-strahliges, dorniges, knöchernes Skelet ausgezeichnet; die Form hängt häufig augenscheinlich von der Natur und Anordnung des Stroma ab. Ausserdem bläht es bisweilen den Knochen zu einer schaligen

Kapsel auf, oder es wirft viel häufiger den Knochen zu einer voluminösen, blättrig-porösen Masse auseinander.

Das Medullarcarcinom ist der häufigste Krebs, er geht mit jedem andern Combinationen ein.

Die krebsige Krase erreicht in der medullaren all dem Gesagten zufolge ihren höchsten Grad. Sie erfährt insbesondere eine weitere Steigerung durch Infection mittelst Aufnahme des hiezu vorzüglich geeigneten medullaren Blastems im Lymph- und Blutgefässe. Die unter ihrem Einflusse gesetzten Producte von Entzündung sind eminent albumenreiche, weisse, opake Ergüsse, die sich zum medullaren Krebse entwickeln — auf serösen Häuten, als medullarkrebsige Lungenhepatisation u. s. w. Eben so kommt es zu Gerinnungen des Faserstoffs im Gefässsysteme — in grösseren Gefässen wie in der Capillarität — welche zufolge einer besondern Alienation des Faserstoffs den medullarkrebsigen Charakter augenfällig an sich tragen — medullarkrebsige Phlebitis, Capillaphlebitis (Ablagerung).

Wir können der Annahme eigentlicher Stadien des Medullarkrebses, der Annahme eines Stadiums der Rohheit, der Erweichung, der Jauchung u. s. f. nicht beitreten, sofern diess durchaus keine untereinander in einem nothwendigen causalen Zusammenhange stehende Zustände sind. Was man als rohen Medullarkrebs ansieht, ist die mit einer starren Intercellularsubstanz versehene Varietät, die Erweichung bezeichnet augenscheinlich den in Form des eigentlichen Encephaloids wuchernden Medullarkrebs, welcher sich eben so gut jener beigesellt, wie er häufig primitiv als solcher auftritt. Die Jauchung desselben und die ulceröse Destruction der Gewebe ist endlich das Ergebniss der Entzündung des Krebses, einer zufälligen Erkrankung des Aftergebildes.

Der Medullarkrebs tödtet häufig in Folge seiner excedirenden Vegetation als solitäres oder über mehrere Organe ausgebreitetes Aftergebilde durch Cachexie und Erschöpfung, durch Behinderung der Function wichtiger Organe, wie z. B.

der Digestionsorgane, grosser venöser Gefässe z. B. Vena cava wegen Obturation; ferner durch Hämorrhagie, endlich durch Entzündung und Jauchung häufig unter den Erscheinungen von krebsig jauchiger Infection der Blutmasse (Phlebitis und Capillarchlebitis).

Die das Reticulum constituirende Substanz kommt besonders in den weicheren Formen des Medullarcarcinoms in grösseren Massen, als Anhäufung von ansehnlichem Umfange vor. Bei Medullarcarcinom mit einem faserigen oder membranösen Stroma folgt sie grösstentheils der Anordnung dieses letztern und somit jener seiner Gefässe.

So seltsam es im Vergleiche mit dem Gesagten scheint, so kommen doch bei keinem Krebse so oft (spontane) Naturheilungsvorgänge vor, als beim medullaren.

Hierher gehört sowohl die hier sehr rasch zu Stande kommende Destruction des Krebses durch Jauchung und Necrose, wie man diess nicht selten an Leichen mit dem medullaren Uteruskrebse beobachtet, — als auch die Metamorphose, die wir oben (S. 359) in der Verseifung und in der Incrustation kennen lernten. Überdiess ist es ausgemacht, dass Medullarcarcinome im Panniculus subcut. durch Resorption verschwinden und wiederkehren.

Am Schlusse der Erörterungen über Medullarcarcinom müssen wir nun noch einiger Ansichten gedenken, welche, wenn sie auch in mancher Hinsicht irrig und veraltet sind, dennoch eine Erwähnung verdienen.

Bezüglich des Fungus haematodes Wardrop's und des Medullarcarcinoms Abernethy's müssen wir zwar dem Ausspruche Walter's beitreten und beide für identisch halten; wir haben nämlich gefunden, dass der erstere sich bei näherer Untersuchung immer als ein Medullarcarcinom mit wuchernder Gefässbildung auswies. Wenn nun aber hiernach die Bezeichnung Fungus haematodes, — von Maunoir auf die Teleangiectasien unnöthiger Weise angewandt — eine unwesentliche Bedingung in dem Medullarcarcinom hervorhebt,

und seitdem zur Aufstellung eines besondern Aftergebildes vielfache Veranlassung gegeben hat, so wäre

1) einerseits der Vorschlag, jene Bezeichnung völlig aufzugeben, plausibel; man hätte darunter weiter nichts als ein sehr vascularisirtes Medullarcarcinom zu verstehen,

2) andererseits wäre jedoch zu beachten, was wir S. 280 über Gefässwucherungen erörterten, dass es ohne Zweifel Afterbildungen gebe, die ursprünglich dem Wesentlichen nach Gefässwucherungen sind, die sich aber im Verfolge mit Krebs und zwar möglicher Weise ohne Concurrenz einer Anomalie der Gesamtmtrase in Folge der in ihrer Capillarität stattfindenden Blutmetamorphose combiniren können. Wir müssen hier abermal an van der Kolk's Resultate der Injectionen (Vgl. S. 280) der fraglichen Aftergebilde erinnern, der nach ihnen einen Fungus haematodes und ein Medullarcarcinom sondern zu müssen glaubt.

Nächstem hat Maunoir's Ansicht sowohl in ihrer ursprünglichen als auch in modificirter Gestalt bis auf unsere Zeit Eingang gefunden. Nach ihm besteht das Medullarcarcinom in Production, Erguss von wahrer Nervenmasse, — der Markschwamm geht, als Anwendung hievon auf die im Bulbus vorkommenden Krebsgebilde, von der Retina und dem Nervus opticus, der sog. Fungus haematodes dagegen von der Choroidea aus.

Die Ansicht Maunoir's wird nun zwar durch die elementare Textur des Medullarcarcinoms, so wie durch den Umstand, dass dasselbe in jedem andern Organe eben so gut wie in Nervengebilden, ja häufig in wuchernder Menge in nervenarmen Gebilden vorkommt, widerlegt, allein bei genauerer Erwägung kann man sich doch nicht verhehlen,

a) dass das Medullarcarcinom mancherlei begründete Analogien mit dem Nervenmarke darbiete,

dahin gehören:

nächst der Analogie im äussern Habitus eine analoge

chemische Zusammensetzung — aus Eiweiss und phosphorhaltigem und Gallen-Fett;

die Ähnlichkeit des Verhaltens der medullaren Aftermasse bei Erkrankungen mit dem des Gehirnmarks, namentlich bei Hämorrhagie und Entzündung (rother Erweichung);

das Vorkommen einer der gelben Gehirnerweichung nach Habitus und wahrscheinlich auch innerer Begründung ähnlichen Erkrankung der medullaren Aftermasse;

auch die Verwandtschaft des Pigments zur medullaren Aftermasse, als Analogie mit dem Eingehen von Pigment in verschiedene Nervengebilde.

b) Dass das Medullarcarcinom darin allerdings eine Verwandtschaft zum Nervengewebe äussere, dass es im Bulbus ganz gewöhnlich von der Retina und vom N. opticus ausgehe, und dass Nerven überhaupt im Bereiche von Medullarcarcinom sehr bald darin untergehen.

An das Medullarcarcinom reihen wir Afterbildungen, welche demselben verwandt sind, als Unterarten oder Varietäten an:

a. Cancer melanodes.

Das Eingehen von Pigment in die Textur irgend eines krebsigen Aftergebildes macht dieses zu einem Cancer melanodes. Nirgend kommt diess jedoch in dem ausgezeichneten Grade vor, als in einem Krebsgebilde, welches in jeder Rücksicht dem Cancer medullaris gleicht. In der That kann man sagen, der Cancer melanodes (die sog. bösartige Melanose. Vgl. S. 304) sei ein bloss durch das vorhandene Pigment modificirtes Medullarcarcinom, oder das genuine weisse Medullarcarcinom sei vom Cancer melanodes nur durch den Gehalt des letztern an Pigment unterschieden — eine Idee, welche zu ihrer Zeit schon Meckel, von Walther u. A. ausgesprochen haben. Es wird sich diess

aus den folgenden Erörterungen ergeben und wir reihen deshalb auch den Cancer melanodes unmittelbar an das Carcinoma medullare an:

Der Cancer melanodes als selbstständige Geschwulst bietet bezüglich seines Habitus alle die vom Cancer medullaris aufgeführten Bedingungen dar; für das freie Auge erscheint er auf dem Durchschnitte eben auch bald als eine homogene, bald als eine faserige oder gelappte Aftermasse, bald von festerer, bald von lockerer hirnmark-ähnlicher Consistenz. Die genauere Untersuchung weist darin einerseits Elementarkörnchen, Kerne, Zellen von runder, länglichrunder, geschwänzter, eckig ausgezogener Form, andererseits die verschiedensten Intercellularsubstanzen und Stromata nach. Am gewöhnlichsten ahmt der Cancer melanodes die enkephaloide Varietät des Medullarcarcinoms mit rund und geschwänzter Zelle und einem membranösen, membranös-zottigen Stroma nach.

Diese Aftergebilde sind vor Allen durch ihre schwarze, (d. i. schwarzbraune), braune, ins broncegrüne ziehende, rostbraune Färbung auffallend. Gemeinhin lehrt schon der erste Überblick der so gewöhnlich in grösserer Anzahl vorhandenen Aftergebilde, dass diese Färbung etwas Accessorisches sei. Man findet nämlich neben durch und durch farbigem auch völlig pigmentlose weisse Aftergebilde, und zwischen beiden Extremen andere, welche in den verschiedensten Verhältnissen in Form von Punktirtsein, von sternförmigen Flecken, von verästigten anastomosirenden Striemen pigmentirt sind. Das weisse Aftergebilde erkennt man alsbald als (genuines) weisses, ganz gewöhnlich enkephaloides Medullarcarcinom.

Die nähere Untersuchung ergibt je nach Umständen eine bald grössere, bald geringere Menge von Pigment, selbst in den ganz schwarzen immer Elemente — Zelle und Intercellularsubstanz — genug, frei vom Pigmente.

Das Pigment kommt frei oder in Zellen eingeschlossen in allen den S. 300 erörterten Formen vor. Seine Grundlage

ist, wie eben dort gelehrt worden, wie aber hier insbesondere die Untersuchung von acut producirtem oder in luxurirender Massenvermehrung begriffenem Cancer melanodes unwiderleglich erweist, Blutroth — in freiem aufgelösten Zustande oder geradezu das Blutkügelchen mit seinem Pigmente. In solchen Fällen ähnelt das Aftergebilde einem Blutergusse, in welchem man neben dem Blasteme und den Elementen des Medullarcarcinoms Blut auf den verschiedensten Stufen von Farbenveränderung und Umgestaltung zu dem Pigmente findet.

Die chemische Analyse muss die Bestandtheile des Medullarcarcinoms und das Pigment mit seiner Grundlage erweisen. (Barruel und Henry haben in der Melanose vom Menschen Blutroth, Faserstoff, drei Arten von Fett, beträchtliche Mengen von phosphorsaurem Kalk und Eisen gefunden.)

So wie das Medullarcarcinom kömmt der Cancer melanodes auch infiltrirt in das Gewebe von Parenchymen eben so wie von häutigen Gebilden, z. B. Dura mater, vor.

Den Cancer melanodes kann man eben seines Pigments halber im Beginne seines Auftretens in ganz kleinen punktförmigen Massen beobachten, welche bei genauerer Besichtigung fein verästelt erscheinen.

Der Cancer melanodes wächst wie das genuine Medullarcarcinom oft zu einem ausserordentlichen Umfange heran, noch gewöhnlicher ist sein Auftreten in vielen, ja den meisten Organen zugleich. Nicht selten geschieht die Vervielfältigung desselben auf eine rasche Weise, ja sie erfolgt bisweilen gleichwie die des genuinen Medullarcarcinoms sehr acut unter den Erscheinungen eines typhoiden Fiebers.

Der Cancer melanodes kömmt wohl in allen Organen und Geweben vor, wir haben denselben im Gehirne und an Nerven, am Bulbus, in den Lungen, in der Schilddrüse, in der Leber, Milz, Nieren, in den Knochen, Lymphdrüsen, in den Ovarien, in der Darmschleimhaut und unter ihr, zwischen den Gekrösplatten, in der Haut und im subcutanen Zellge-

webe, auf serösen Häuten, in der Dura mater, am und in Herzen beobachtet. Immer ist er in mehreren, ja oft in allen Organen zugleich und dabei in manchen in wuchernder Menge, in der Regel in der oben bemerkten gleich beim ersten Anblicke auffälligen Combination mit genuinem (weissen) Medullarcarcinom, vorhanden.

In letzterer Rücksicht ist ganz ausgezeichnet die Leber, nur im höchst seltenen Fällen ist sie bei der ganz gewöhnlichen ausgebreiteten Production von Cancer melanodes nicht in vorwiegender Menge davon befallen.

Die Beobachtungen von Cancer melanodes betreffen zwar der Mehrzahl nach Individuen in der mittleren Lebensperiode und über diese hinaus, jedoch haben wir gleich Andern denselben nahezu eben so oft auch schon im jugendlichen Lebensalter beobachtet.

Die dem Cancer melanodes zum Grunde liegende Crase ist ohne Zweifel im Wesentlichen die medullare. Neben dem Medullarcarcinom bleibt aber immer noch die Erscheinung des Pigments zu erläutern.

Zu diesem Behufe könnte man an eine besondere dyskrasische Constitution des Blutroths und der Blutkugeln denken, eine Crase etwa analog jener des Pfortaderblutes, d. i. einen fortwährenden Überschuss an alternden und zerfallenden zum höchsten Grade von Farbensaturation gediehenen Blutkörperchen in einem fibrinarmen den Farbstoff aufnehmenden Plasma — was eine Unterstützung etwa in der so oft mit Cancer melanodes vorkommenden, die eminenten Grade von Venosität bezeichnenden Cachexie mit livid-bräunlicher Färbung der allgemeinen Decken, so wie in dem Umstande, dass der Cancer melanodes besonders reich an Pigment in Organen wie die Leber, die Choroidea vorkommt, in welchen zu verschiedenen Zwecken im physiologischen Zustande die Ausscheidung von Pigment (von verbrauchten Blutkörperchen) Statt hat, finden könnte.

Allein — abgesehen von vielen Ausnahmen in letzterer Rücksicht — würde man hierbei desto gewisser höchst wichtige locale Vorgänge übersehen, jemehr im Cancer melanodes nicht Blutroth, sondern vorzugsweise Blutkügelchen selbst die Grundlage des Pigments darstellen, und je gewisser diese nicht aus dem Gesamtblute stammen.

Es fragt sich nämlich, woher kömmt das Blut als Grundlage des Pigmentes, und sodann, was veranlasst die Umgestaltung des Blutes zum Pigmente. Letztere Frage ist um so begründeter, als im Medullarcarcinom sonst sehr häufig Blutergüsse (Extravasate) Statt finden, ohne dass daraus das Pigment des Cancer melanodes hervorgeht.

In ersterer Rücksicht sind wir durch Beobachtungen überzeugt, dass das dem Pigmente zum Grunde liegende Blut im Cancer melanodes nicht — wenigstens der Hauptsache nach nicht — Extravasat aus einem vollendeten Gefässapparate desselben, sondern vielmehr ein eben in Mutterzellen neu erstandenes Blut sei, welches innerhalb dieser oder aber ausserhalb — nachdem sie geplatzt oder auf andere Weise eröffnet worden — die Umgestaltung zu Pigment erfährt.

Aus dem Umstande, dass diese Umgestaltung innerhalb Mutterzellen vor sich geht, welche in einem Aushüchtungs- und Verästigungsprocesse zu einem Capillargefässsysteme (S. 275) begriffen sind, erklärt sich die Erscheinung, dass das Pigment beim Beginne seines Auftretens in dem Parenchyme eines genuinen weissen Medullarcarcinoms in Form von fein verästigten sternförmigen Punkten und Flecken (S. 378) erscheint. Und hierin begegnen wir der Meinung (Carswell's), dass der Cancer mel. ursprünglich in feinen und capillaren Gefässen (Venen) entstehe, welche Cruveilhier auf alle Krebse ausdehnt — eine Meinung, welcher bezüglich des Pigmentes selbst — wie aus dem Vergleiche unserer Ansicht hervorgeht — im Allgemeinen eine nicht unrichtige Auffassung zum Grunde liegt, welche aber in der Aus-

dehnung, die ihr Cruveilhier gibt, leicht zu widerlegen ist. (Vgl. S. 344.)

Bezüglich der zweiten Frage lässt sich unter Andern namentlich darauf hin, dass das zu Pigment verwendete Blut nicht aus dem Gesamtblute stammt und somit keine dyskrasische Constitution von dort her mitbringt, im Allgemeinen vermuthen, es liege in der medullarkrebsigen Basis des Carcinoma melanodes Etwas, welches die Umgestaltung eines oben erstandenen Blutes zu Pigment veranlasse.

Der Cancer melanodes tödtet gemeinhin in Folge seiner über viele Organe ausgebreiteten, in ansehnlicher Menge stattfindenden Production, so wie der einer solchen luxurirenden Afterbildungen entsprechenden Dyskrasie durch Erschöpfung und Tabes. Selten geht der Cancer melanodes in Verjauchung über, und tödtet im Verlaufe dieser unter hinzutretenden Hämorrhagien oder ohne solche durch Erschöpfung.

b. Typhusmasse.

Das in dem Follikelapparate des Darms und in den Gekrösdrüsen beim Darmtyphus, in den Bronchialdrüsen beim Bronchotyphus producirt, so wie höchst wahrscheinlich das in die verschiedenen peripheren Lymphdrüsen beim Pesttyphus gesetzte Product einer Entzündungsstase mit typhösem Blutfactor erscheint uns in so zahlreichen Einzelheiten analog der Masse des Medullarcarcinoms, dass wir nicht anstehen, einer seit Langem fixirten Ansicht zufolge dasselbe hier einzureihen.

Die Typhusmasse erscheint in exquisiten Fällen, in Fällen von luxurirender tumultuarischer Production derselben als eine röthlich-grauliche, röthlich-weissliche, weisse, lockere, namentlich in den Gekrösdrüsen fast zerfliessend lockere, fluctuirende, markige Substanz, welche ihrem Habitus nach

die auffallendste Ähnlichkeit mit der enkephaloiden Aftersmasse darbietet.

Die Typhusmasse geht, nachdem sie eine gewisse Zeit lang in ihrem ursprünglichen Zustande von sog. Rohheit bestanden, eine Lockerung und Necrose ein, welche das Mittel ihrer Entfernung von den normalen Geweben ist. In manchen Fällen und Epidemien erscheint diese Lockerung als eine Entwicklung der Typhusmasse im Follikelapparate sowohl, wie in den Lymphdrüsen zu einem wuchernden blutenden, partienweise necrosirenden Schwammgebilde (Schleimhautschwämme Heusinger's). Namentlich dieses letztere bietet die grösste Analogie mit dem medullaren Fungus dar.

Die elementare Zusammensetzung der Typhusmasse ist eine embryonale — Elementarkörnchen, Kernbildungen, — kernhaltige Zellen sind gemeinhin in geringer Menge vorhanden, jedoch gilt diess vorzüglich von der Typhusmasse am Darne; jene in den Gekrösdrüsen zeigt häufig kernhaltige Zellen, selbst Mutterzellen mit mehreren Kernen.

Auch der Eiweissgehalt der Typhusmasse und die genuine Typhuskrase, welcher faserstoffige Exsudationen fremd sind, involviret eine Analogie mit dem Medullarcarcinom und seiner Krase. Alle in der Typhusmasse selbst so wie neben ihr auf demselben Substrate -- der Darmschleimhaut -- oder in einem andern Gebilde vorkommenden faserstoffigen Producte gehören nicht dem genuinen Typhusprocesse, sondern einer secundären croupösen Krase an, zu welcher die typhöse in verschiedenen Perioden ihres Verlaufes so häufig umsetzt (degenerirt).

c. D e r Z o t t e n k r e b s .

Ein Aftergebilde, über dessen krebsige Natur in Anbetracht der ihm zur Seite gehenden Cachexie, seiner häufigen Combination mit den abgehandelten Carcinomen kein Zweifel

sein kann. Wir reihen es wegen der nahen Verwandtschaft seines elementaren Baues mit dem Medullarcarcinom an dieses — als eine Varietät — an. Es hat mit diesem überdies die lockere Consistenz, bedeutende Vascularisation und damit die Disposition zu Hämorrhagie und Entzündung gemein.

Dieses Aftergebilde kömmt, so viel wir wissen, nur auf Membranen, und zwar vor Allen auf Schleimhäuten und ganz besonders auf jener der Harnblase — als sog. zottige Schleimhautgeschwulst — nebstdem wiewohl viel seltener auf den allgemeinen Decken und auf serösen Häuten vor.

In seinem Beginne erscheint dasselbe als eine zarte strangförmige Exorescenz von verschiedener Länge, die sich aus dem Gewebe der vorgenannten Gebilde mit einer scheinbaren Längsfaserung erhebt, an ihrem freien Ende sich vorerst in Äste und Zweige spaltet und sodann erst, oder aber unmittelbar zu zarthäutigen Zotten sich entwickelt und mit dieser Lockerung ihres Gefüges nächst dem freien Ende kolbig oder blumenkohlartig anschwillt. Immer enthält dieser Abschnitt der Excrescenz einen weisslichen oder weiss-röthlichen encephaloiden Saft, sie ist insbesondere hier ungemein gefässreich und im recenten Zustande blauröthlich.

Eine genauere Untersuchung zeigt, dass das Aftergebilde aus einem membranös-faserigen, im Stiele dicht in sich gefalteten Gewebe besteht, welches gegen das freie Ende zu einem Stroma für den eingelagerten encephaloiden Bestandtheil wird. Jenes Stroma ist eine zarte, structurlose oder streifige, fein gefaserte, mit Elementarkörnchen und Kernen besetzte Membran, und der encephaloide Saft besteht aus Elementarkörnchen, Kernbildungen und Zellen von der verschiedensten Form.

Solche Excrescenzen wuchern nicht selten in grosser Menge vereinzelt oder dicht in Gruppen beisammen vor Allem auf der Harnblasen-Schleimhaut und geben derselben ein langzottiges Ansehen — ein Zustand, den man bei Andral als anomale Entwicklung von Schleimhautvillüs aufgeführt findet.

Sehr gewöhnlich wuchern sie an einer umschriebenen Stelle von verschiedenem Umfange besonders dicht nebeneinander und verschmelzen endlich am Stiele und dem entfalteten freien Ende zu einem umfänglichen mit einem Halse aufsitzenden rundlichen Knollen, der, je mehr er von jenem enkephaloiden Saft enthält, desto mehr eine gleichförmige, schwellend weiche Consistenz und leicht gelappte Oberfläche darbietet, im entgegengesetzten Falle aber an seiner Peripherie zottig ist.

Das Aftergebilde blutet öfter spontan, insbesondere erfolgen aber bei dessen ausserordentlicher Vulnerabilität schon auf leichte Verletzungen erschöpfende Blutungen aus demselben.

Aus der Schilderung des Aftergebildes leuchtet die medullarkrebsige Natur desselben, namentlich die Analogie mit dem mit einem membranösen Stroma versehenen enkephaloiden Medullarcarcinom (S. 370) hervor. Es ist augenscheinlich nichts anderes als Medullarcarcinom, und zwar das enkephaloide mit vorwaltender Stromabildung.

d. Epithelialafterbildungen, Epithelialkrebsc.

So sehr auch diese Afterbildungen häufig ganz local und durch Exstirpation heilbar sind, so kommen sie doch wiederum in andern Fällen bei völlig demselben morphologischen und chemischen Verhalten so sehr in allen ihren Erscheinungen mit den Krebsen überein, dass wir sie unter diese aufnehmen und, sofern sie zumal in ihrem äusseren Habitus zunächst dem Medullarcarcinom ähnlich sind, an dieses — als eine weitere Varietät — anreihen.

Ihr Vorkommen ist, so viel wir wissen, fast auf Schleimhäute und die allgemeinen Decken beschränkt. Wir haben selbe auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea, auf der Schleimhaut des Magens und Mastdarms, der Harnblase,

auf und in der allgemeinen Decke und in den subcutanen Geweben zumal im Gesichte, an den Lippen und Wangen, am Scrotum und auf der Eichel und dem Präputium, auf den äussern Schamlefzen, auf der Haut der Unterschenkel und des Fussrückens gesehen. In Parenchymen haben wir sie bloss einmal und zwar in der Leber, eingehüllt in eine zellgewebs-faserige Kapsel, beobachtet.

Auf Schleimhäuten erscheinen diese Aftergebilde gewöhnlich in Form von meist ziemlich dick gestielten, im Allgemeinen rundlichen, blumenkohlartigen oder warzig-blättrigen, drusig-höckerigen, weisslichen, weissröthlichen, blauröthlichen, vascularisirten, bald ziemlich derben, bald lockeren, sehr vulnerablen, beim Drucke sehr leicht auseinander weichenden Geschwülsten. Auf der allgemeinen Decke bilden sie bisweilen ähnliche, gelegentlich ziemlich umfangliche Geschwülste, häufiger erscheint das Aftergebilde als eine über namhafte Strecken sich diffundirende Degeneration der Haut, wobei diese eine warzig-blättrige, höckerige, wie mit wuchernden Papillen besetzte, oder aber bei andern Structurverhältnissen des Neugebildes eine drüsenartige, wunde, weissröthliche oder rothe Fläche darbietet, welche allmählig mit ulceröser Destruction und Abstossung des Aftergebildes zu einem oder mehreren von einem Walle umgebenen Geschwüren ausartet.

Die genauere Untersuchung weist nach, dass diese Aftergebilde ganz und gar aus Zellen bestehen, welche uns bisher in jeder Rücksicht den Epidermidalzellen oder den grösseren Epithelialzellen der Pflasterformation höchst analog sowohl an und für sich als auch bezüglich ihrer Entwicklung erschienen. Die reifen Zellen sind häufig von colossaler Grösse, abgeplattet, meist von rhomboidaler Gestalt, mit einem oder zwei ovalen, röthlich, gelbröthlich tingirten Kernen versehen. Die jüngeren sind kleiner, rundlich, rund, hell oder aber namentlich rings um den Kern in Form eines scharf begrenzten Hofes gra-

nulirt, und neben ihnen sind rundliche, blassröthliche Kerne vorhanden. Die älteren Zellen sind schuppenartig platt, ihr Kern undeutlich oder er ist völlig verschwunden.

Als weitere Entwicklung bringt es die Zelle nicht weiter als

a) zu einer Verlängerung in einer Richtung mit Umstaltung zu einem geschobenen Parallelogramm oder einem bandförmig an beiden Enden in eine kurze Spitze endigenden Blättchen.

b) zu einer Mutterzelle, in der eine zweite Generation von Zellen Statt findet — eine Entwicklung, die die Grundlage zu einer areolaren Anordnung der übrigen umgebenden Elemente wird.

Diese Elemente werden durch eine sehr sparsame unmerkliche Intercellularsubstanz zusammengehalten, weichen bei mässigem Drucke oder ohne diesen im Gefolge der Einwirkung von Essigsäure oder andern Säuren, welche die Intercellularsubstanz auflösen, auseinander.

Die Zellen selbst zeigen gegen Essigsäureje nach ihrem Alter verschiedenes Verhalten, indem die älteren dadurch nicht verändert, die jüngeren dagegen heller und allmählig mit deutlicherem Hervortreten des Kernes aufgelöst werden. Mit Wasser angerieben geben sie demselben eine weissliche Trübung und die jungen Zellen verleihen überhaupt der sie bindenden lockereren Intercellularsubstanz ein enkephaloides Ansehen.

Höchst merkwürdig ist die secundäre Anordnung dieser Elemente. Sie besteht

a) in einer Aneinanderlagerung zu warzigen, warzig-blätterigen Gebilden,

b) in einer Aneinanderlagerung zu cylindrischen oder kantigen Fasern oder Schäften, die zu Bündeln unter einander vereinigt, dem Aftergebilde eine faserige Structur, einen faserigen Riss verleihen;

c) in einer areolaren Anordnung. Gestreckte Zellen von

der obbemerkten secundären Form umkreisen runde Lücken, in denen eine Brut jüngerer runder oder von gegenseitiger Abplattung bei grosser Menge polygonaler kernhaltiger Zellen steckt.

Diese Afterbildung constituirt nun im Larynx die von **Albers** sog. warzigen Kehlkopfgeschwülste, auf und in der allgemeinen Decke manche lockere, succulente, anscheinend faserige, meist sehr empfindliche Warzen, eine grosse Anzahl der Lippenkrebs, den Hodensack- oder Schornsteinfegerkrebs, eine nicht seltene condylomaähnliche Ausartung der Glans penis, den Krebs der äussern Sexualien des Weibes zumal den Krebs der äussern Labien, — von denen viele, und namentlich die Lippenkrebs eine anscheinend drüsige in alveolarer Textur bedingte Structur haben.

Von der allgemeinen Decke greifen sie in subcutane Gewebe ohne Unterschied, selbst in Knochen; von Schleimhäuten in die submucösen Gewebe, am Larynx so gewöhnlich in die Giesskannenknorpel, dass man zu dem Glauben verleitet wird, das Aftergebilde möge bisweilen ursprünglich aus diesen kommen.

Der Epidermidalkrebs jaucht im Gefolge von Entzündung in Form eines Geschwürs, welches seinem Habitus nach dem exquisitesten Krebsgeschwüre gleicht; die Basis desselben ist von einem gelblich-weißen, weissen, rahmähnlichen, grösstentheils aus glänzenden röthlichen Kernen bestehenden Exsudate bekleidet.

Zu diesem Aftergebilde gehören endlich ohne Zweifel die aus einer warzenartigen, hellen, härtlichen Protuberanz sich entwickelnden, der Form nach mit ulcerirendem Krebs völlig identischen Geschwüre vorzüglich im Gesichte bejahrter Individuen. Die Basis und Ränder der Geschwüre bestehen in einer amorphen Bindemasse aus runden, glänzenden, farbigen (röthlichen) Kernen, und eine gleiche Zusammensetzung zeigt das, das Geschwür bekleidende weisse

rahmähnliche Secret (Exsudat). Sie stellen embryonale Stadien des im Vorigen verhandelten epithelialen Krebses dar.

Auch manche epidermidale Lippenkrebs sind so embryonal constituirt.

4. Carcinoma fasciculatum (Joh. Müller),

ehedem auch (eben von Joh. Müller) Carc. hyalinum wegen seiner öfteren gallertartigen Durchscheinbarkeit genannt. Eine Afterbildung, welche unserer Beobachtung zufolge höchst selten vorkommt, die wir zweimal, und zwar einmal in der Brustdrüse, und einmal in den meisten innern Organen zugleich (als beinahe allgemeine Krebsproduction) gesehen haben.

Der erste Fall, den wir zugleich genauer untersuchen konnten, betraf ein Aftergebilde von ansehnlicher — beinahe Kindskopf — Grösse, von unebener knolliger Oberfläche, von blaugelblicher Farbe und gallertartiger Durchscheinbarkeit, dabei von namhafter Consistenz. Es bestand aus einem Aggregate von Knollen, welche selbst in mehr oder weniger zahlreiche von wechselseitiger Anlagerung kantige Kegel zerfielen, deren krause, kerbige Basis nach aussen, deren Spitze nach innen gerichtet war, so, dass die Spitzen aller Kegel eines Knollens in einem gemeinschaftlichen Centrum zusammentrafen. Die Intersectionen zwischen den einzelnen Knollen nahm eine etwas massenreichere, jene zwischen den einzelnen Kegeln eine zartere, häutige, weissliche, zellgeweartige Bindemasse ein. Gefässe verliefen, so weit man sie in einem Zustande mässiger Injection verfolgen konnte, in einer den Kegeln parallelen Richtung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das Parenchym der eigentlichen Aftermasse aus ziemlich gestreckten, zarten, von der Spitze jener Kegel nach der Peripherie verlaufenden hellen Fasern bestand, zwischen denen — in einem fast klaren Saft —

Elementarkörnchen, Kerne und einzelne sparsame lang geschwänzte Zellen eingelagert waren.

Wenn auch dieses Aftergebilde, namentlich bezüglich des Vorhandenseins embryonaler Elemente, nicht ganz der Beschreibung des *Carc. fasciculatum* Joh. Müller's entspricht, so kommt es doch in andern Rücksichten so sehr damit überein, dass wir es ohne Anstand für ein besonderes Aftergebilde und zwar für das *Carc. fasciculatum* oder *hyalinum* halten.

In dem andern Falle war die secundäre Anordnung der grossen kegelförmigen Bündel nicht so regelmässig und durchgreifend die vorhin bezeichnete, die Consistenz eine lockerere, die hyaline Beschaffenheit dieselbe.

Nach Joh. Müller ist diese letztere nicht constant, wesswegen er auch nach spätern Beobachtungen dem ehemals vorgeschlagenen Namen *Carc. hyalinum* jenen von *Carc. fasciculatum* substituirt.

In Bezug der Consistenz hat Joh. Müller weiche, dem Enkephaloid an Consistenz analoge Aftergebilde untersucht; er zweifelt aber nicht, dass auch hierin Variationen, d. i. dass festere Varietäten von *Carcinoma fasciculatum* vorkommen.

C y s t e n k r e b s .

Wie die Cyste in Combination mit dem Afterparenchyme des Sarcoms das Cystosarcom, so constituirt sie mit dem Afterparenchyme des Krebses das Cystocarcinom, eine wenigstens eben so häufige Erscheinung wie das Cystosarcom. Die Grundlage der Cyste ist der Alveolus.

Abgesehen von der so häufigen Entwicklung der Alveoli des Gallertkrebses zu Cysten (S. 356) kommt besonders ein medullares Cystocarcinom vor.

Die Cystenbildung wiederholt auch hier die bei den Cysten und zusammengesetzten Cystoiden (S. 309) erwähnten Typen.

Die Cyste sitzt in der Tiefe des Krebsparenchyms oder sie erhebt sich über dasselbe. Sie wird von aussen her von ihm perforirt und kann davon endlich völlig ausgefüllt werden, oder dieses wuchert selbstständig auf der innern Seite der Cyste in Form blätteriger blumenkohltartiger Excrescenzen u. dgl. von drüsenartigem Baue.

Das Cystocarcinom kömmt besonders in manchen Organen vor. Hieher gehört das Ovarium, die Brustdrüse, die Hoden, Knochen. Meist ist es ein Aftergebilde von ansehnlicher Grösse und gemeinhin bestehen nebenbei Krebse auch in andern Organen.

13. Tuberkel, Tuberculosis.

Nirgend ist es zur Stunde von solchem Belange, gleich Eingangs den Gegenstand einer Abhandlung möglichst scharf zu bezeichnen, als in der Lehre vom Tuberkel.

Einerseits fasst man unter der Collectiv-Benennung Tuberkel mancherlei Gebilde zusammen, die unter einander nichts weiter als die äussere Form, die Gestalt des Tuberkels, eines Knotens gemein haben.

Andererseits muss man aber nach geläuterter Einsicht unter Tuberkel Gebilde begreifen, welche bei auffallender äusserer Unähnlichkeit mit dem gemeinhin sogenannten Tuberkel im Wesentlichen dennoch ihm gleich sind, — z. B. der ursprünglich gelbe, croupös-faserstoffige Tuberkel.

Der Tuberkel ist — mit Ausnahme seltener Fälle, wo er eine endogene Ausscheidung innerhalb des Gefässsystems darstellt — Exsudat im weitesten Sinne des Wortes, und zwar Exsudat von erstarrten Proteinstoffen — Faserstoff, Eiweiss — wel-

ches als Blastem auf der niedersten Entwicklungsstufe, d. i. in seinem primitiven durch Erstarrung gegebenen Zustande von sog. Rohheit persistirt. — Er steht somit auf dem Übergange zu den nicht organisirten Neubildungen.

Diese letztere Bedingung ist wesentlich und unerlässlich, sie macht das starre Blastem zum Tuberkel; sie ist so wesentlich, dass jedes Blastem, so ähnlich es auch seinem sonstigen Habitus nach dem Tuberkel ist, die Bedeutung des letztern verliert, so bald und in so weit es eine Gewebsumgestaltung eingeht.

Dieses Exsudat (im weitesten Sinne) ist meist durch die Tuberkelform, d. i. sein Erscheinen in Form von — discreten oder zusammengehäuften — kleinen Knötchen, oder wo es in grössern Mengen producirt wird, durch seine Sondernung in Form von Granulationen und drusigen Massen ausgezeichnet, — es ist dadurch schon beim ersten Anblicke eben als Tuberkel, als tuberculöses kenntlich.

Jedoch hat letzteres seine Ausnahmen: Einerseits erscheint der (Gallert-, der Faser-) Krebs bisweilen in tuberkelähnlicher Form, d. i. in Form kleiner discreter Knötchen oder drusiger Massen, und aufserösen Häuten, zumal Peritonäum, Ependyma, kommen granulirende Exsudate von fibroider, zellgewebiger Textur vor. Sie unterscheiden sich durch ihr Gewebe vom Tuberkel.

Andererseits erscheint der Tuberkel selbst auch in ansehnlichen unregelmässigen Massen, — es gibt Eptzündungsproducte, denen bei völligem Abgange einer tuberkelartigen Anordnung tuberculöse Natur innewohnt.

Der Tuberkel hat so aufgefasst bald eine locale, bald — und zwar ohne Vergleich gewöhnlicher — eine allgemeine Bedeutung. (Vgl. S. 140.)

Immer steht er mit dyskrasischen Vorgängen in so innigem Zusammenhange (vgl. Exsudate), dass zu einer frucht-

bringenden Erörterung des Tuberkels der fortwährende Rückblick auf die krasischen Verhältnisse unerlässlich ist.

Demungeachtet muss nach unserer Meinung die Basis und den Ausgangspunkt einer (anatomischen) Bearbeitung der Tuberkel selbst in der oben angegebenen Bedeutung eines starren, im primitiven Zustande von Crudität verharrenden Blastems überhaupt abgeben.

Als solcher bietet aber weiters der Tuberkel vielfache, zum Theile in die Augen springende wesentliche, zum Theile minder auffällige Verschiedenheiten dar. Sie beziehen sich auf dessen Farbe und Schimmer, Durchscheinbarkeit, Consistenz, seinen elementaren Bau und chemische Zusammensetzung u. s. w., und lassen sich auf bald mehr, bald minder augenscheinliche besondere krasische Verhältnisse, Modificationen einer tuberculösen Grundkrase zurückführen. Sie begründen mehrere, zum Theile wesentliche Formen des Tuberkels. Wir müssen diese nothwendig sofort unter den folgenden Abschnitten schildern, um in späteren allgemeinen Erörterungen eine Grundlage zu haben und verständlich zu sein. Wir legen dieser Schilderung auch möglichst reine Formen zu Grunde, um in den spätern Erörterungen unsere Ansicht mit desto mehr Erfolg entwickeln zu können.

a) Der einfach faserstoffige Tuberkel.

Er erscheint als discrete oder zu drüsigen Massen conglomerirte Granulation von heiläufig Hirsekorngrösse, ausserdem stellt er als Product einer Entzündung auf serösen Häuten auch glatte pseudo-membranöse Exsudationen dar, wie man sie namentlich auf der Pleura von in florider Phthise begriffenen Lungen häufig vorfindet.

In der ersteren bekannten Form stellt dieser Tuberkel die

sogenannte graue halbdurchscheinende Granulation Lännec's dar.

Sofern fast alle bisherigen Untersuchungen und Ansichten beinahe ausschliesslich diesen Tuberkel betreffen und alle andern Tuberkelgebilde als consecutive Zustände und Metamorphosen aus ihm als aus einer stereotypen Grundlage ableiten, wollen wir, soweit es mit unserm Plane und unserer Ansicht verträglich ist, manche vom Tuberkel schlechthin behauptete Meinungen gleich hier berühren.

Die Frage von ehemals: was ist der Tuberkel (schlechthin) muss heut zu Tage lauten: was ist dieser Tuberkel (als eine bestimmte Tuberkelform)?

Es ist klar, wie wünschenswerth es sei, zur einschlägigen Untersuchung möglichst recente Tuberkel zu verwenden, allein das minutiöse Bemühen einer abgelaufenen Zeit, in der man nie genügend frühe Perioden des Tuberkels erfassen konnte, wo man in jedem Befunde den Erweis einer verlebten Existenz unter einer andern Form sah, in jedem Tuberkel schon einen consecutiven Zustand zu sehen befürchtete, wäre in unsern Tagen keines Dankes werth.

In dem möglichst frühen Zustande, zu dessen Untersuchung sich im Menschen häufig genug bei den auf acute Weise producirt Tuberkeln Gelegenheit darbietet, erscheint der Tuberkel als die obgenannte Granulation — ein für das freie Auge rundliches, resistentes solides Körperchen von beiläufig Hirsekorngrösse. Nicht selten finden sich jedoch zwischendurch Tuberkel, welche meist bei geringerem Umfange ein weniger starres, weiches, zugleich helleres, selbst bläschenähnlich durchscheinendes Korn darstellen.

Dieser bläschenähnliche Habitus, der nebstbei ganz vorzüglich häufig dem eigentlich sogenannten acuten Tuberkel (acute Tuberculose) zukömmt, veranlasst uns gerade hier, im Zusammenhange mit der so eben gedachten Frage über den ursprünglichen Zustand des Tuberkels,

einen Blick auf die Hydatidentheorie des Tuberkels, so sehr sie auch verschollen ist, zu thun.

Wenngleich alle Untersuchungen des Tuberkels im Menschen nur von dem Zeitpunkte ausgehen konnten, wo der Tuberkel die oben erwähnte solide Granulation darstellt, so glaubten sich doch manche Beobachter nach Untersuchungen an Thieren und irregeleitet durch diese berechtigt zu der Behauptung, dass der Tuberkel ursprünglich eine Cyste mit durchsichtigen Wandungen, eine sog. Hydatide sei, die sich erst in einer vorgerückten Epoche in die solide Granulation, zum Tuberkel umwandle (Baron). Ja man vertheidigte sogar die Ansicht, dass der Tuberkel ein Entozoon sei und das letzte Glied in der Reihe derselben darstelle, welches durch eine *Generatio aequivoca* zu Stande komme (Carmichael).

Selbst Kuhn konnte sich bei Untersuchung des Tuberkels als eines soliden Körperchens nicht von dieser Ansicht lossagen, indem er die denselben zusammensetzenden Kügelchen für belebte Wesen, für Akephalocysten hält.

Diese Meinung gründet sich nicht nur auf eine unrichtige Deutung des Befundes in der Thierleiche — Verwechslung verödender, in ihrem Inhalte verhornender, verkreidender Cysten — und auf eine eben so irrige durch Mode und Zeitansicht veranlasste Auffassung mikroskopischer Daten, sondern ihr steht nebst einem später zu erörternden ausschliessenden Verhalten zwischen Tuberkel und Cystenformation ganz vorzüglich die directe Untersuchung des Tuberkels entgegen. Immer erscheint der Tuberkel, so sehr er auch auf den ersten Anblick bläschenähnlich aussehen mag, als ein solides Körperchen, und hiemit stimmt denn auch das Ergebniss einer genaueren Analyse desselben, seine Bedeutung und Wesenheit völlig überein.

Bei näherer Untersuchung stellt unser Tuberkel ein nur anscheinend rundes Körperchen dar, bei mässiger Vergrösserung, ja schon bei genauer Besichtigung mit freiem Auge zeigt sich nämlich, dass er nach der Peripherie

hin mehr oder weniger ästig ausläuft. Mit den Geweben hängt derselbe nicht anders als in der Art zusammen, dass er zwischen die Elementartheile derselben eingelagert sitzt, nicht selten einzelne derselben in seine Substanz aufgenommen hat und an ihnen — was zumal am Tuberkel auf serösen Oberflächen ersichtlich ist — mittelst der seinem Wesen zukommenden klebenden Eigenschaft haftet. An Dichtigkeit und Färbung stellt er eine ziemlich gleichförmige, bald derbere, beim Drucke körnig, faserig-körnig, schollig auseinanderweichende, bald weichere, unterm Drucke ohne Riss sich ausbreitende Substanz von graulicher (perlgrauer) Farbe dar, — einer Farbe, welche übrigens mancherlei Nüancierung fähig ist.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt an elementarer Zusammensetzung Folgendes:

Er besteht der Hauptsache nach aus einer mehr oder weniger durchscheinenden Grundlage (Blastem), welche gleichsam das Bindemittel für gewisse Formelemente abgibt. Seine Bestandtheile sind demnach:

1. jene Grundmasse — ein meist scholliges, schollig-faseriges, graues, durch Essigsäure aufquellendes, durchsichtig werdendes, starres Blastem;

2. gewisse embryonale Formelemente, und zwar

a) Elementarkörnchen von der verschiedensten Grösse,

b) Kernbildungen, und zwar sowohl schwarz contourirte, glänzende, runde, selbst oblonge, stäbchenartig ausgezogene Kerne, als auch zartere, matte, granulirte Kernbildungen — in verschiedenen Verhältnissen.

c) kernhaltige Zellen — gemeinhin in sehr untergeordneter Anzahl, so, dass man leicht versucht werden könnte, ihr Vorkommen völlig zu läugnen.

Kerne und Zellen sind häufig in grosser Menge anomal gestaltet, unregelmässig, wie benagt, eckig, buchtig, eingeschnürt — rudimentär, verkümmert.

Nebst diesen enthält der Tuberkel sehr gewöhnlich verschiedene Elementartheile der Gewebe, in denen er sitzt, — der von solchen reinste ist der Tuberkel auf serösen Häuten, welcher sich denn auch, gleich vielen andern Neubildungen auf serösen Oberflächen, am besten zu Untersuchungen eignet. Ja der Tuberkel nimmt wohl auch zusammengesetzte Texturbestandtheile in sich auf, wohin namentlich Gefässe gehören. — Die sich hier ergebende bekannte Frage, ob der Tuberkel eigene Gefässe besitze, soll später ihre Erörterung finden.

Die Metamorphose, welche dieser Tuberkel eingeht, beschränkt sich auf *Obsolescenz*. Sie besteht darin: Nachdem der Tuberkel in dem bisher beschriebenen ursprünglichen Zustande von sogenannter *Roheit* (*Crudität*) bestanden, wird er mit Verlust seines feuchten Schimmers, mit Verdichtung, zu einem harten Höckerchen verwandelt, er schrumpft zu einer derben, amorphen oder etwa undeutlich faserigen hornartigen Masse — *Verhornung*. Sie begründet eine völlige *Verödung*, *Ertödtung* des Tuberkels, er ist keiner weiteren Umgestaltung fähig. Bisweilen ist hiermit eine *Verknöcherung* vergesellschaftet, der Tuberkel wird zu einem hornartigen, zum Theile knochenartigen Höckerchen.

Andere Metamorphosen geht dieser Tuberkel an und für sich nicht ein. Jede andere in ihm auftretende Metamorphose ist in einer Combination des in Rede stehenden Tuberkelblastems mit einem andern, und die *Erweichung* namentlich in einer Combination mit dem folgenden croupös-faserstoffigen Tuberkelblasteme begründet. Diese Metamorphose, d. i. die *Erweichung* bildet in der Lehre vom Tuberkel einen zu wichtigen Abschnitt, als dass wir nicht eben hier ausdrücklich bemerken sollten, dass wir die Lehre von der *Erweichung* der grauen Tuberkelmasse — der grauen Tuberkelgranulation *Laennec's* — für irrig halten.

b) Der croupös-faserstoffige Tuberkel.

Er erscheint in Form rundlicher Knoten sowohl, wie auch, und zwar sehr häufig, in Form unregelmässiger, höckeriger ästiger Massen von namhaftem Umfange oder auf freien Oberflächen in Form von meist drusig-höckerigen Schichten von verschiedener Dicke. Die Knoten sind an Grösse bald der grauen Tuberkelgranulation gleich, bald und zwar sehr häufig, sind sie umfänglicher — Hanfkorn-, Erbsengross und darüber. Sehr gewöhnlich bestehen die verschiedensten Grössen nebeneinander.

Die Masse dieses Tuberkels ist, — wie wir schon hier ausdrücklich bemerken wollen, — gleich ursprünglich opak, undurchsichtig, in verschiedener Nüance gelb, je nach Umständen von faserigem oder körnigem Bruche, derb-elastisch oder morsch, von speckigem, speckig-käsigem Ansehen u. s. w. Wir nennen sie dem grauen Tuberkel gegenüber gelbe Tuberkelmasse, gelben Tuberkel. Sie constituirt höchst wahrscheinlich den pyinhaltigen Tuberkel.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Tuberkels weist, wie beim vorigen, eine starre Grundlage und die oben genannten Formelemente nach. Jene ist einscholliges, faserig-scholliges oder ein amorphes opakes Blastem, insbesondere aber ergeben sich in Bezug der letzteren augenfällige Verschiedenheiten. Die Anzahl der Zellen, der Kerne, zumal der matten granulirten Kerne, der Elementarkörnchen, zumal aber die Menge der feinsten Punktmasse ist überwiegend.

Die Metamorphose, welche diesem Tuberkel zukömmt, ist die Erweichung und ausser dieser die Verkreidung.

1. Jene, d. i. die Erweichung, auch Vereiterung genannt, besteht in Folgendem:

Nachdem der Tuberkel eine gewisse Zeit in dem vorhin geschilderten Zustande von sog. Roheit (Crudität) bestanden,

lockert er sich — meist mit merklicher Volumszunahme — auf, weicht beim Drucke leicht auseinander, wird dabei feuchter, sofort verwandelt er sich in eine gelbliche, zerfliessendem Käse ähnliche, glutinöse, namentlich fettig klebrige Materie um, und endlich zerfliesst er zu einer dünnen, molkigen, säuerlich reagirenden Flüssigkeit, in welcher flockige und krümelige Partikeln, d. i. Reste noch nicht völlig zerfallener Tuberkelmasse schwimmen — Tuberkel-Eiter.

In grösseren Tuberkelmassen bemerkt man nicht selten hierbei eine Zerklüftung in grösserem Maassstabe, wo die Tuberkelmasse eine Schichte darstellt, ein Rissigwerden derselben.

Was nun das Verhalten des elementaren Bestandes des Tuberkels hiebei anbelangt, so ist zu bemerken:

Die Erweichung besteht in einem Zerfliessen und Zerfallen der starren Grundlage des Tuberkels zu einer von staubförmiger Molecüle (Punktmasse) strotzenden Feuchtigkeit. Diese Umwandlung hat eine Sonderung, Isolirung der obgenannten formellen Elemente des Tuberkels zur Folge. Diese erleiden in der Flüssigkeit zugleich eine mehr oder weniger auffällige Veränderung, namentlich werden die Zellen-daria aufgebläht, corrodirt, aufgelöst, die Kerne schrumpfen mit Misstaltung, indem sie unregelmässig eckig, bucktig u. dgl. werden. Endlich tritt im erweichten Tuberkel freies Fett auf.

Der zerflossene Tuberkel besteht somit

- a) aus einer Feuchtigkeit mit Punktmasse,
- b) aus den isolirten in der eben bemerkten Weise abgeänderten Kernbildungen und Zellen,
- c) aus freiem Fette in Form von Elementarkörnchen und einzelnen grösseren Kugeln.

Die Erweichung begründet insoferne die Bösartigkeit des Tuberkels, als sie zu ulceröser Destruction der Gewebe — tuberculöser Phthise — führt, in einer Weise, welche im Verfolge näher erörtert werden soll.

2. Die andere Metamorphose dieses Tuberkels ist die Verkreidung. Sie betrifft als eine secundäre Umgestaltung nie unmittelbar den Tuberkel in seinem ursprünglichen Zustande, sondern das zerfliessende oder zerflossene Tuberkelblastem. (S. 270).

In dem erweichenden, erweichten Tuberkel treten Kalksalze und Fette in Form von freier, discreter oder aggregirter Elementarmolecüle, oder in Körnchenzellen, die letzteren überdiess in Form von grösseren Tropfen und von Cholestearinkrystallen auf. In diesem Processe wird die erweichte Tuberkelmasse allmählig zu einem feuchten, fettig-schmierigen Kalkbrei eingedickt und endlich mit Volumsverringering zu einem mörtelartigen Concremente verwandelt.

Nachdem wir nun in dem bisher Vorgetragenen die zwei cardinalen Formen des Faserstoff-Tuberkels sammt den ihnen zukommenden Metamorphosen nach möglichst reinen Exemplaren geschildert, schreiten wir — auf Grundlage dieses — zu Erörterungen, welche im Allgemeinen Folgendes zum Vorwurfe haben: Das Wesen des Tuberkels in den eben geschilderten zwei Cardinalformen; die Aufführung und Deutung der Varietäten derselben, Betrachtung der Metamorphosen des Tuberkels und deren Bedeutung, die Frage über den localen Vorgang der Tuberkelproduction und den Sitz des Tuberkels, die Beziehung desselben zur Krase u. a. m.

Vor allen ist in dem rasch erstarrenden Tuberkelblasteme als Grundlage und Wesen der Faserstoff unverkennbar. ..

Ebenso erkennt man in den zwei Cardinalformen des Tuberkels leicht die zwei Hauptformen des Faserstoffs, den einfachen und den croupösen. (Vgl. S. 143.) — Warum ersterer, den wir S. 144 auch plastischen nannten, keine Gewebsumgestaltung, warum letzterer nicht die den croupösen Exsudaten zukommende prompte Erweichung (Zerfliessen)

einght, ist eine Frage, die wir im Verfolge an einer geeigneteren Stelle zu beantworten versuchen wollen.

An Varietäten dieser Cardinalformen des Tuberkels sind zu bemerken:

a) Vom croupösen Tuberkel kommen mehrfache Varietäten — analog dem croupösen Faserstoff und den aus ihm constituirten Exsudaten — vor, es bietet im croupösen Tuberkel Opacität, Färbung, Consistenz, Zerfließbarkeit, die schmelzende (corrosive) Eigenschaft seiner Jauche, die Menge der in ihn eingehenden formellen Elemente, der Punktmasse, Kernbildungen und Zellen, so wie die Bedeutung der letzteren mancherlei Verschiedenheiten dar.

b) So wie Blasteme überhaupt, so exsudirt namentlich das Tuberkelblastem sehr gewöhnlich nicht rein. Die Combination der beiden cardinalen Tuberkelblasteme unter einander in verschiedenen quantitativen Verhältnissen, so wie deren vielgestaltige Coordination und Durchdringung, ferner die Combination der Varietäten des croupösen Tuberkelblastems untereinander, endlich die Combination mit gestaltungsfähigem Blasteme (Faserstoffe) bedingen eine unüberschaubare Reihe von Varietäten des Tuberkels.

Nebst diesen bietet die graue Tuberkelgranulation mannigfache Verschiedenheiten in Bezug auf den Grad ihrer Durchscheinbarkeit, die Farbennüance, z. B. grünlichen Schimmer u. dgl. dar.

Eine besondere Varietät ist der pigmenthaltige — seiner Begründung nach meist eigentlich hämorrhagische — Tuberkel.

Als Metamorphosen des Tuberkels haben wir eine Obsolescenz, eine Erweichung und eine Verkoidung kennen gelernt. Jene kommt dem einfach-faserstoffigen, die beiden letzten, dem croupös-faserstoffigen Tuberkel zu. Diese Metamorphosen theilt der Tuberkel im

Allgemeinen mit starren Blastemen von bestimmter Constitution, sie mögen als Exsudat (und selbst als Extravasat) ausserhalb des Gefässsystems oder als (endogene) Gerinnungen innerhalb des Gefässsystems auftreten. Den Grund derselben enthält der Tuberkel — im Einklange mit unserer Ansicht von der ursprünglichen Qualität der Blasteme — selbst und von vorn herein.

1. Die Obsolescenz des Tuberkels ist gleich seiner Verhornung; sie ist bisher so viel wie unbeachtet geblieben. Sie involvirt eine Verödung, eine Er tödtung des Tuberkels.

2. Die Erweichung des Tuberkels — eine Metamorphose, welche derselbe unabhängig von seinem Volumen eingeht — ist in dem Elementarphänomene des Zerfallens erstarrter Proteinstoffe und des erstarrten Faserstoffs insbesondere, welches diesem unter der Bedingung einer bestimmten — croupösen — Constitution zukömmt, begriffen. Sie kömmt nur dem croupös-faserstoffigen Tuberkel zu und ist im Wesentlichen in einer durch Umsatz der Elemente gegebenen Umgestaltung des chemischen Bestandes begründet. (Neuere, namentlich nach einem dem Zeiterfordernisse entsprechenden Plane und mit wissenschaftlicher Consequenz gemachte Analysen liegen nicht vor.)

Demgemäss halten wir die Laennec'sche Lehre von der Erweichung des grauen Tuberkels für irrig, weil die reine graue Tuberkelgranulation nie erweicht. Nur eine Combination ihres Blastems mit jenem des croupös-faserstoffigen Tuberkels macht eine Erweichung möglich. Wenn ehemals gelehrt wurde, dass die graue Tuberkelgranulation ihren Schimmer, ihre Durchscheinbarkeit dabei verliere, opak, gelblich weiss, gelb werde und sofort erweiche und zerfliesse, so ist diess ein Irrthum, welchen man zu seiner Zeit dadurch beging, dass man bei der Unmöglichkeit die nöthige Erfahrung an einem Tuberkel zu machen, in collectiver Weise auf Grundlage des Nebeneinanderbestehens

von Dingen von äusserer Ähnlichkeit dahin schloss, dass das an ihnen ersichtliche Ungleichartige nichts anders als Stadium oder Entwicklungsperiode u. dgl. eines und desselben Grundgebildes bedeute.

Dass man so die ursprüngliche Heterogenität des grauen und des gelben Tuberkels verkannte, ist leicht erklärlich. Gemeinhin ist nämlich der opake gelbe, zerfließende Tuberkel neben dem grauen vorhanden, ja es findet sich eben so gewöhnlich, als Übergang von einem zum andern, zugleich ein aus beiden in verschiedenen Verhältnissen combinirter, zum Theile grauer, zum Theile gelber Tuberkel vor. Wie sehr namentlich diese Mittelform den Anschein eines Stadiums vom grauen zum gelben Tuberkel veranlassen könne, wird jeder Beobachter fühlen.

Nächst diesem müssen wir gleich hier einen zweiten Irrthum berichtigen, einen Irrthum, den die neuere Zeit in ihrer Weise reproducirt. Schon ehemals bezeichnete man die Erweichung des Tuberkels als eine Entwicklung, eine vorschreitende Metamorphose, jedoch in einer allgemeinen, unklaren Weise; die neuere Zeit wird jedoch, indem sie die alte Lehre von der Erweichung des Tuberkels adoptirt, hiezu dadurch bestimmt, dass die mikroskopische Untersuchung im erweichten Tuberkel eine unverhältnissmässig grössere Anzahl von Kern- und namentlich von Zellenbildungen nachweist, als im grauen Tuberkel, — man hält sie für neue Bildungen aus dem zerflossenen Tuberkelblasteme.

Wir können diese Ansicht nicht theilen; jene Elemente sind nämlich keine neu aus dem zerflossenen Blasteme entstehenden, sondern die dem Tuberkel von vorn herein zukommenden, durch den Erweichungsprocess isolirten. Dass sie im erweichten Tuberkel in grösserer Anzahl vorhanden sind, als im grauen, findet darin, dass nur jener Tuberkel, der sie ursprünglich in reichlichem Maasse enthält, d. i. der gelbe; (croupöse) Tuberkel erweicht, seine genügende Begründung.

Es ist wohl überhaupt keine Flüssigkeit weniger geeignet, das Blastem für neue Bildung abzugeben, als der sog: Tuberkeleriter.

Die Erweichung des Tuberkels tritt bald früher, bald später ein, bald geht sie sehr rasch, bald langsamer vor sich. Ohne Zweifel hängt diess mit einer besondern Constitution des (croupösen) Tuberkels zusammen.

In dieser Metamorphose ist der Umstand einer besondern Beachtung werth, dass der Tuberkel, sofern er seiner Masse nach ein ursprüngliches Ganze darstellt, in seiner Mitte, in seinem centralen Theile zu erweichen beginnt, während allerdings Tuberkelmassen als Aggregate von zu verschiedenen Epochen gesetztem und auch seiner Qualität nach differentem Blastem an irgend einem Punkte, selbst der Peripherie, erweichen können. Es ist nämlich diese Thatsache nicht nur von Interesse, weil sich an sie mancherlei Vorgänge derselben Natur — wie das centrale Zerfallen der globulösen Vegetationen im Herzen, der Blutgerinnungen in Gefässen u. dgl. — anreihen, sondern sie ist auch desshalb wichtig, weil sie — wenn es dessen zu unserer Zeit bedürfte — ein gewichtiges Moment gegen die Meinung, die Erweichung des Tuberkels sei ein von aussen her, von den umgebenden Geweben angeregter und bewerkstelligter Process, abgibt.

Wenn nämlich die Frage, ob der Grund dieser Metamorphose des Tuberkels in den umgebenden Geweben, namentlich in Entzündung derselben und Eiterproduction zu suchen sei, schon durch die directe Erfahrung verneint werden muss, so kömmt noch die centrale Erweichung des Tuberkels hinzu, die sich durchaus nicht mit jener Meinung verträgt. — Erwägt man überhaupt nächst dem Mangel an eigenen Gefässen im Tuberkel den Zustand von Compression und Ob-
turation der in grössere Tuberkelmassen aufgenommenen Gefässe, ferner dass sich in dem Gewebe rings um den in beginnender Erweichung begriffenen Tuberkel in der Regel keine Spur von Entzündung entdecken lässt, dass sich diese und

Eiterbildung erst der vollendeten Erweichung des Tuberkels hinzugesellt, endlich dass der Tuberkel in seinem Innern, an den von den umgebenden Geweben entferntesten Punkten, zu erweichen beginne, so erscheint die oberwähnte Meinung überhaupt, zumal aber die, dass die Erweichung in nichts anderem, als in einer mechanischen Zertheilung des Tuberkels durch den von den umgebenden entzündeten Geweben bereiteten Eiter bestehe, völlig unzulässig, und man gelangt auch auf diesem Wege zu der Ansicht, dass die Erweichung eine dem Tuberkel seinem Wesen zufolge zukommende spontane Metamorphose sei.

Die Erweichung des Tuberkels ist nun dasjenige, was den (gelben) Tuberkel in so ferne zu einem bösartigen Gebilde macht, als sie gemeinhin zu jenen ulcerösen Verwüstungen der Gewebe führt, welche die tuberculösen Phthisen darstellen.

Über den tuberculös-ulcerösen Process ist im Allgemeinen, mit Hinweisung auf die später zu erörternden dykrasischen Grundlagen zu bemerken:

Die vollständige Schmelzung eines Tuberkels ergibt in dem respectiven Parenchyme eine an Grösse eben dem Tuberkel im Allgemeinen entsprechende Lücke, gefüllt mit dem sog. Tuberkeleiter. Einen Substanzverlust hat das Parenchym nur in so ferne erlitten, als die in dem Tuberkel etwa aufgenommenen Gewebstheilchen in dem Tuberkeleiter necrosirt sind. Diese Lücke stellt die primitive tuberculöse Caverne in einem Parenchyme dar. Der Contact des Tuberkel Leiters mit den umgebenden Geweben setzt nun zuvörderst eine Corrosion dieser. Die hierdurch gegebene mässige Vergrösserung der primitiven Caverne hat in flächenhaften Gebilden, wie z. B. in Schleimhäuten, nebst andern eine ulceröse Consumption von Gewebe nach innen hin, d. i. des innersten Schleimhautstratums zur Folge und damit ein kleines — Hirse-, Hanfkorngrosses — Geschwür, welches man ganz vorzüglich in Berücksichtigung seiner eigenthümlichen

von der aus consecutiver Vergrößerung hervorgegangenen differentiellen Form mit der Benennung primitives Tuberkelgeschwür bezeichnen kann.

Die Consumption von Geweben würde hierbei immerhin eine sehr mässige bleiben, wenn nicht in der nächsten Umgebung des primitiven Geschwürs neuer zerfallender Tuberkel producirt würde. Eine wichtige Rolle spielt hierbei die Entzündung.

a) Die erstgenannte Production neuen Tuberkels in der nächsten Umgebung des schmelzenden und der aus ihm hervorgegangenen primitiven Caverne, in den Rand und in die Basis des primitiven Tuberkelgeschwürs auf flächenhaften Gebilden, begründet die Vergrößerung des Geschwürs nach allen Richtungen hin, so ferne in dem schmelzenden neuen Tuberkel immer wieder die Gewebe necrosiren und corrodirt werden. Und zwar desto rascher, je rascher dieser secundäre Tuberkel gemeinhin — als Product einer gesteigerten Allgemeinkrankheit — zerfällt. Eine andere zufällige Vergrößerungsweise des Geschwürs besteht darin, dass zwei oder mehrere Geschwüre, nachdem sie schon auf die erstere Art über den Zustand des primitiven gediehen sind, sofort zusammenfließen. Es resultirt hieraus ein Geschwür, welches sich durch unregelmässige, ausgebuchtete Form, namentlich auf Membranen, wie zumal auf Schleimhäuten, durch buchtig-zackige, gezahnte Ränder, in schleimhäutigen Canälen zugleich durch seine Tendenz zur Gürtelform auszeichnet, und der Art und Weise seines Zustandekommens wegen sowohl, als auch seiner vom primitiven völlig differenten — namentlich auf Schleimhäuten charakteristischen — Form halber die Benennung secundäres Tuberkelgeschwür verdient.

Die in diesem Processe Statt findende Destruction der Gewebe als Necrose und als Schmelzung im Contacte mit Tuberkelleiter constituirte die tuberculösen Phthisen der Organe. Sie sind bald acut, bald chronisch.

b) Die Entzündung überhaupt tritt, wie sich noch ergeben wird, in verschiedene Beziehung zu dem Processe der Phthise. Hier ist im Besonderen von ihr zu bemerken, wie sie zur Vergrößerung des Tuberkelgeschwürs beiträgt und was sie an dem Charakter desselben modificirt. Sie setzt einmal und zwar gemeinhin gelbe tuberculöse — der gesteigerten Dyskrasie entsprechend — meist rasch zerfallende Producte, als Infiltration, in welchen die Gewebe in grösseren Massen schmelzen und necrosiren. In dieser Weise erscheint die Entzündung als ein Process, der die bedeutendste Vergrößerung des tuberculösen Geschwürs, die ausgebreitetsten tuberculös-ulcerösen Verwüstungen rasch, floriden Verlaufs begründet.

Das andere Mal setzt sie gestaltungsfähige, erstarrte faserstoffige oder albuminöse gallertähnliche, zu einem fibroiden Callus sich entwickelnde Producte, welche in der Umgebung der Caverne die schwierige Verdichtung des Gewebes, im tuberculösen Schleimhautgeschwüre (z. B. am Darne) den härtlichen, wallartigen Rand und damit das kraterförmige Ansehen des primitiven, die gallertartige Infiltration und Callosität der Ränder und Basis des secundären Geschwürs constituiren.

Je nach Umständen exsudiren diese Producte rein, fast rein, oder in verschiedenen Verhältnissen unter einander combinirt.

In sehr erschöpften Individuen setzt die Entzündung endlich dünne, albuminös-wässerige Producte, oder sie fehlt völlig — es bedingt diess den schlaffen (reactionslosen) Habitus des tuberculösen Geschwürs. Sie fehlt begreiflicher Weise auch in der Umgebung von Cavernen, die mitten in tuberculösen Infiltrationen sitzen.

3. Die Verkreidung. — Sie betrifft den croupös-faserstoffigen Tuberkel, wie oben gelehrt wurde, nachdem er den Process der Erweichung eingegangen. Sie ist gleich der Verkreidung flüssiger Blasteme und findet namentlich in der

Verkreidung zerfallenen Faserstoffs in den Vegetationen und Gerinnungen innerhalb des Gefäßsystems, in crepösen Exsudaten auf serösen Häuten und in Parenchymen, in der Verkreidung des Eiters ihre Analogien. Wir verweisen auf S. 370, wo wir die Verkreidung mit Beziehung auf die sog. Verknöcherung von starren Blastemen und Geweben besprochen haben.

Der Grund dieser (secundären) Metamorphose ist eben so wenig, wie jener der Erweichung ausser dem Tuberkel zu suchen. Immerhin mögen jedoch die umgebenden Gewebe zur Eindickung des in Verkreidung begriffenen zerflossenen Tuberkelblastems durch Resorption beitragen.

Gleichwie die Verhornung eine Ertödtung des grauen, bedeutet sie eine Ertödtung des gelben Tuberkels.

Der verkreidete Tuberkel sitzt meisthin in einem augenfällig durch verhornende oder eine fibroide Gewebsumgestaltung eingehende, schrumpfende Entzündungsproducte verödeten Gewebe oder einer schwieligen Kapsel. Beide ziehen die umgebenden Gewebe narbenähnlich an sich.

Diese sind die Metamorphosen des reinen Tuberkels der einen oder andern Form. Entsprechend der so gewöhnlichen Combination der verschiedenen Tuberkelblasteme kommen nun auch combinirte Metamorphosen vor. Hierüber haben wir auf Grundlage von Beobachtungen zu bemerken:

a) Häufig ist die Combination von grauer und gelber Tuberkelmasse. Geht in dieser Combination die letztere in Erweichung über, so wird die graue Tuberkelmasse gleich Geweben im Contact mit Tuberkelleiter destruiert. Verkreidet die erweichte gelbe Tuberkelmasse vor dieser Destruction der grauen, so verhornt diese daneben und es fügt sich nicht selten, dass, soferne die letztere die periphere Substanz des Tuberkels bildet, sie den verkreideten Tuberkel rings umgibt. Die verkreidete gelbe Tuberkelmasse sitzt sodann in

einer Kapsel obsoleter, verhornter grauer Tuberkelmasse, einer Kapsel, welche different ist von der nach obigem durch Entzündung der umgebenden Gewebe producirten schwierigen Exsudatkapsel.

b) Wie sich die Tuberkelblasteme unter einander combiniren, so geht auch gestaltungsfähiges Blastem ohne Zweifel nicht selten in den Tuberkel ein. Im gelben Tuberkel ist es begreiflicher Massen zur Stunde kaum erweislich; in der Metamorphose desselben wird es nämlich destruiert, — verkreidet derselbe frühzeitig, so kann es sich organisiren und sofort von einem nachträglich als Entzündungsproduct exsudirten Blasteme nicht wohl unterschieden werden.

Dagegen ist der directe Nachweis der Combination von grauem Tuberkelblasteme mit gestaltungsfähigem Faserstoff nicht so schwierig. Es sind die Fälle durchaus nicht selten; in welchen man neben reinem grauen Tuberkel Granulationen vorfindet, in denen ein Antheil ihres Blastems in der Organisation zu einer faserigen Textur begriffen ist, während der andere in seinem ursprünglichen Zustande verharret und sodann obsolescirt, verhornt.

Ja es gibt, wie wir sofort hier erörtern müssen, Tuberkel, und zwar im Gefolge von Entzündungstase zumal auf serösen Häuten gesetzte granulirende, d. i. in Form der Tuberkelgranulation von Mohnkorn- und Miliargrösse erstarrende Exsudate, Granulationen, welche sich ihrer ganzen Masse nach zu fibroiden Texturen, zu Zellgewebe umstalten. Sie finden sich bald neben hautartig erstarrten zu zellgewebigen Pseudo-Membranen sich heranbildenden Blasteme vor, bald bestehen sie neben grauem Tuberkel, bald ist nebst diesem gleichzeitig gelber zerfallender Tuberkel zugegen.

So wenig ihnen auch ihrer Organisation zufolge die Bedeutung von Tuberkel im eigentlichen Sinne zukömmt, sind sie doch von dem grössten Interesse als eine Erscheinung, welche erweist, dass auch plastischer, gestaltungsfähiger Faserstoff in der Art tuberculöser Erkrankung fähig ist, als

er in der dem Tuberkel ungeachtet häufiger Ausnahmen immerhin eigenthümlichen Form von Granulation exsudirt und erstarrt.

Die Organisation dieser Granulationen besteht in der Entwicklung einer mehr oder weniger bestimmten faserigen Textur, wobei sie die Weisse, die Resistenz und Elasticität, die faserige Rissfläche, — den Habitus kleiner fibröser Geschwülste erlangen, oder sie verwandeln sich auch wohl zu weich-zottigen pinselartigen Büscheln von Zellgewebefaser.

Man findet solche besonders auf dem Bauchfelle, zumal dem Leber-, dem Milzperitonäum, ausserdem aber auch gelegentlich auf andern serösen Häuten. Im Allgemeinen gehören auch die Pacchionischen Granulationen auf der Arachnoidea, die Granulationen auf dem Ependyma der Gehirn-Ventrikel hieher.

Es ergibt sich hieraus, in wie ferne und in welchem Sinne man von einer Gewebsumstaltung, Organisation des Tuberkels, als einer Metamorphose desselben reden kann. Es ergibt sich hieraus, wie jedes noch so sehr dem Tuberkel ähnliche Gebilde mit jeder Gewebsumstaltung die Bedeutung als Tuberkel einbüsst oder vielmehr seine nicht tuberculöse Natur beurkundet.

Im engen Zusammenhange mit dem so eben Vorgetragenen ist die Frage, ob der Tuberkel eigene Gefässe besitze — eine Frage, mehr von ehemals, die aber gerade die Jetztzeit erschöpfend zu erledigen berufen ist.

Ausserdem, dass man mancherlei aus Systemsucht über einen Gefässapparat des Tuberkels behauptet hatte, gibt es Beobachter, welche Gefässe im Tuberkel gesehen und injicirt haben wollen. Wir müssen uns hierüber dahin aussprechen, dass dem Tuberkel seinem Wesen nach eben so wenig als Gewebsumstaltung, eben so wenig eine Gefässneubildung (eine Vascularisation) zukomme. Demungeachtet kann man nicht läugnen, dass sich in manchen Tuberkeln Gefässe vor-

finden. Hiemit hat es eine doppelte Bewandtniss: Die Gefässe sind einmal solche, welche dem an Tuberkel erkrankten, normalen oder pathologischen Gewebe, z. B. einer zellgewebigen Pseudomembran, angehören, welche der Tuberkel bei seiner Entstehung (Exsudation) gleich andern Gewebsbestandtheilen in sich aufgenommen hat, — ein oder das andere Gefäss geht durch den Tuberkel in einem permeablen und injicirbaren Zustande oder aber obturirt hindurch.

Das andere Mal sind dagegen die Gefässe, die in den Tuberkel eindringen, allerdings Gefässe neuer Bildung und stammen aus einem gestaltungsfähigen Blasteme, welches neben jenem des Tuberkels mitexsudirte und in die Zusammensetzung desselben einging. Solches sieht man vor Allen bei Tuberkeln auf serösen Häuten, zumal auf dem Bauchfelle, die so häufig im Gefolge von Entzündungsstase mit einem namhaften Antheile Blastems exsudiren, welches sich zu vascularisirten Neugeweben (Pseudomembranen) umstaltet.

Es folgt hieraus: je reiner der Tuberkel, desto bestimmter ist ihm jede Gefässbildung fremd, — je weniger rein er ist, d. i. je mehr er gestaltungsfähiges Blastem in sich aufgenommen, je mehr namentlich ein solches zugleich neben ihm besteht, desto mehr ist Gefässbildung in ihm möglich. Es ist sofort begreiflich, wie die oben erwähnten in Form der Tuberkelgranulation erstarrenden Exsudate so gut wie die neben ihnen bestehende pseudo-membranöse Ausbreitung vascularisirt erscheinen.

Wir haben bisher vom Tuberkel als von einem Exsudate, einer Ausscheidung aus dem Blutgefässsysteme gesprochen, und wir glauben uns der Nachweise hiefür füglich entheben zu können. Es veranlasst jedoch zwei Fragen und zwar erstens die nach dem Sitze des Tuberkels und zweitens die höchst wichtige Frage nach dem localen Vorgange der Tuberkelproduction.

Der Sitz des Tuberkels als Exsudates ist jeder Punkt irgend eines Gewebes ausserhalb der Gefässe; wo es ein Capillargefässsystem gibt, dort ist eine Ausscheidung von Tuberkel möglich. Der Tuberkel sitzt ohne Zweifel genau an oder doch nicht fern von der Stelle seiner Exsudation, indem sein Blastem höchst gerianfähig ist; er kommt ohne Zweifel deshalb dort nicht vor, wo Gewebe durch eine langsame Tränkung ihrer Substanz mit Plasma von ferne her ernährt werden, z. B. in Knorpeln.

Wenn wir auch füglich nicht darauf eingehen, ältere Meinungen und das Irrige derselben (z. B. jener Portal's) zu erörtern und uns begnügen zu erinnern, wie falsch es sei, als Sitz des Tuberkels die zellstoffige Grundlage der Organe zu bezeichnen, so müssen wir doch die neuere Meinung näher beleuchten, welcher zufolge der Tuberkel in den (capillaren) Gefässen selbst, als ein dieselben obturirendes Gebilde, sitzt.

Wir können schon von vorne herein gegen die Möglichkeit des Vorkommens von Gerinnungen tuberculös erkrankten Faserstoffs innerhalb der Gefässe — im Einklange mit unseren Ansichten über dyskrasische Vorgänge und ihre Beziehung zur Exsudation S. 190 — keine Zweifel hegen, ja es sind uns in der That innerhalb grosser Gefässe sowohl, so wie in Capillaren (unter der Form von sog. Ablagerung, Metastase) Gerinnungen von augenscheinlich tuberculöser Natur vorgekommen. Allein sie sind höchst selten, und der gewöhnliche Tuberkel sitzt so augenscheinlich ausserhalb der Gefässe, dass, wenn man erinnert, jene Meinung sei auf Grundlage des Befundes künstlich durch Injection erzeugter sog. Tuberkel ausgesprochen worden, es von selbst klar wird, man habe eben in diesen Tuberkeln nichts als durch Infection des Blutes oder durch Obturation der Gefässe producirt tuberkelartige Gerinnungen in den Capillaren vor sich gehabt und hievon eine misslungene Anwendung auf den spontan entstandenen Tuberkel gemacht.

Die Frage nach dem localen Vorgange der Tuberkelproduction lautet, nachdem es ausser Zweifel ist, dass der Tuberkel ein Exsudat, eine Ausscheidung aus dem Gefässsysteme ist, folgender Massen: Welche Vorgänge sind es, in deren Gefolge der Tuberkel aus der Blutmasse exsudirt?

Hierauf wissen wir als Bescheid nichts anders, als dass der Tuberkel, so wie andere Blasteme, bald auf eine fast unmerkliche Weise mit dem Plasma im Ernährungsacte, bald im Gefolge augenscheinlicher (activer) Hyperämie, bald endlich im Gefolge einer noch augenscheinlicheren Entzündungsstase exsudirt.

1. In der That kömmt sehr gewöhnlich die Erstproduction von Tuberkel in einem Individuum in irgend einem Organe — gewöhnlich in den Lungen — und zwar nach einer fast constanten Regel in einem gewissen Abschnitte, gleichsam dem Ausgangsherde der Tuberculose desselben, auf eine für das Individuum, wie für den Beobachter kaum merkliche Weise zu Stande. Der Leichenbefund weist in der nächsten Umgebung des Tuberkels keine Entzündung, oder eine solche nach, welche sich mit ungleich grösserer Wahrscheinlichkeit als consecutive deuten lässt. — Der Tuberkel ist meisthin der graue, obsolescirende, bisweilen auch der gelbe, zerfließende, verkreidende Tuberkel.

2. Dagegen liegt in andern Fällen der Tuberkelausscheidung eine sowohl im Leben sich kundgebende als auch in der Leiche auffallende Hyperämie der bezüglichen Organe zum Grunde. In ihrem Gefolge exsudirt der Tuberkel immer in namhafter Anzahl in acuter Weise.

Über diesen Tuberkel ist zu bemerken:

a) Seine Form ist in der Regel die der discreten Granulation von heiläufig Hirsekorngrösse, selten exsudirt er als gelber in grösseren — Hanfkorn-, Erbsengrossen — knotigen Massen.

b) Sein Blastem ist gemeinhin jenes des grauen Tuberkels, häufig genug dieses in Combination mit jenem des gelben, selten das letztere rein.

c) Er exsudirt nicht nur, wie schon bemerkt, immer rasch und in grosser Anzahl — mit einem Male oder zu wiederholten bald aufeinander folgenden Malen — sondern er beschränkt sich auch fast nie auf ein Organ, indem er, wenn auch in der Regel Eines als Concentrationsherd der Ausscheidung erscheint, sich gemeinhin über viele, ja alle Weichparenchyme erstreckt. Die Tuberkel zeichnen sich hierbei durch ihre gleichförmige Grösse und Beschaffenheit, durch das gleichförmige discrete Eingestreutsein in die Gewebe aus, — die Granulationen werden bei wiederholten reichlichen Ausscheidungen allmählig weniger starr, weicher, glutinös und der Faserstofftuberkel wird nach allmählicher Erschöpfung des Fibrins zum albuminösen (acuten) Tuberkel.

d) Der Ausscheidung des Tuberkels als gerinnfähigen Blastems geht immer die Ausscheidung eines nicht oder doch minder gerinnfähigen, serösen, serös-albuminösen, sulzeähnlichen klebrigen Productes — gleichsam als Vehikels für jenes — zur Seite. Die Gewebe sind augenscheinlich hyperämirt und neben den Tuberkeln mehr oder weniger gleichförmig von dem eben genannten Producte infiltrirt.

e) Je mehr und je rascher die Tuberkelproduction über viele Organe sich ausbreitet, je bedeutender die Menge der Tuberkel, je entwickelter die durch die Defibrination des Blutes gegebenen allgemeinen dyskrasischen Erscheinungen sind, desto mehr tritt die Tuberkelbildung als allgemeine und in der Form einer acuten Krankheit auf. — Als Ausdruck jener Defibrination erscheint die Blutmasse dünnflüssig, wässerig, das verdünnte Blutserum von aufgenommenem Blutrothe farbig, mit Färbung der Gewebe imbibitionsfähig; die Gewebe, zumal gefässreiche sind matsch, schlaff, serös durchfeuchtet.

f) Soferne diese Tuberculose gemeinhin rasch tödtet,

beobachtet man desto weniger eine Metamorphose des Tuberkels, je acuter die Krankheit ist.

g) Dieser Tuberkel ist endlich, einzelne seltenere Fälle ausgenommen, niemals der primitive, gemeinhin präexistirt bereits Tuberkel, zu Phthise vorgeschritten oder auch in Involution begriffen, in irgend einem Organe. Solche sind gemeinhin Lungen-, Lymphdrüsen-Tuberkel.

3) Endlich exsudirt der Tuberkel häufig im Gefolge einer Entzündungsstase — er ist das Product einer Entzündung, die sich eben nur durch die Eigenthümlichkeit des Productes auszeichnet. Solche Entzündungen kommen allenthalben vor, vorzugsweise jedoch sind dieselben auf membranösen Gebilden wie Schleimhäuten und zumal den grössern serösen Säcken häufig und hier zugleich zum Studium am besten geeignet. So sieht man solche besonders auf dem Rippen-, auf dem Bauchfelle, Herzbeutel, nächst dem auf der Schleimhaut des Uterus und der Tuben, anderer Ausführungsgänge, wie des Vas deferens und der Samenbläschen, der Harnleiter. Sehr häufig sind sie in drüsigen Hohlgebilden, wie nächst der Lungenzelle als Pneumonie im Follikelapparate der Darmschleimhaut, ferner fast eben so häufig im Parenchyme der Lymphdrüsen, in schwammigen Knochen und Knochenabschnitten u. s. w.

Das Exsudat bietet bezüglich seiner sog. Tuberculisation, wie man namentlich auf serösen Häuten beobachten kann, Verschiedenes dar:

a) Einmal erscheint nur ein Antheil des Gesamt-exsudates als Tuberkel, während der andere allmählig resorbirt wird und verschwindet oder aber gewöhnlicher sich zu Gewebe und zwar zu Zellgewebe, fibroidem Gewebe und Gefässen, zu einem vascularisirten, nicht selten durch wuchernde Gefässneubildung ausgezeichneten, zellstoffigen oder fibroiden Neugebilde, einer derlei Pseudomembran umstaltet. Der eine wie der andere Antheil kann seiner Menge nach die mannigfaltigsten quantitativen Verschiedenheiten darbieten, in-

dem bald der Eine, bald der Andere in verschiedenem Maasse überwiegt. Je mehr die Gewebsbildung überwiegt, desto mehr erscheint der tuberculisirende Antheil als discrete Tuberkel in Form der hirsekorn-grossen Granulation bis zu umfänglichen Massen, eingetragen in das organisirte Neugebilde, — je geringer die Gewebsbildung dagegen ist, desto mehr stellt der tuberculisirende Antheil eine confluirende, gleichförmige, granulirende, drusige, drusig-höckerige Tuberkelmasse oder Tuberkelschichte dar, wie diess im Folgenden der Fall ist.

Die tuberculisirenden Neugebilde werden als vascularisirte Pseudomembranen sehr häufig selbst der Sitz von Entzündung, welche meisthin durch hämorrhagische Exsudate tuberculöser Natur ausgezeichnet sind. (S. 399.)

b) Das andere Mal ist das gesammte starre in der Regel durch eine grosse Menge ausgezeichnete Exsudat Tuberkel, oder es ist ein organisationsfähiger Antheil in unmerklicher, verschwindend kleiner Menge vorhanden. Es bildet je nach Umständen umfängliche, unregelmässige, klumpige Massen oder aber auf grossen häutigen Ausbreitungen glatte, oder aber drusige, drusig-höckerige Schichten.

Die im Gefolge von Entzündungsstase exsudirte Tuberkelmasse ist bald die graue, bald die gelbe, bald eine Combination beider. Insbesondere ist der croupös-faserstoffige gelbe Tuberkel häufig Entzündungsproduct und durch die grosse Menge, in der er exsudirt, ausgezeichnet. Er kommt allenthalben vor und constituirt auf häutigen Ausbreitungen die oben bemerkten drusigen Schichten, in schleimhäutigen Canälen und Höhlen von geringem Lumen, wie Uterus, Tuben, Samenbläschen u. s. w., völlig obturirende Pfropfe, in dichten Parenchymen je nach Umständen kleinere oder grössere, rundliche oder unregelmässige klumpige Massen, in den Lungenzellen, in Follikeln kleinere Gerinnungen u. s. w.

Der durch Entzündung producirte Tuberkel geht als gelbe Tuberkelmasse sehr gewöhnlich rasch die Erweichung ein und führt hierdurch zur Phthise der Gewebe, welche sich durch acuten Verlauf und zumal als pneumonische Tuberkel-infiltration durch das benagte, zerfressene Ansehen der Cavernen und durch das nicht seltene Hinzutreten von Lungenbrand auszeichnet.

Die Entzündungstuberkulose ist, ähnlich der vorigen, seltener die primitive Tuberculose; sie tritt gemeinhin zu präexistentem unmerklich producirtem Tuberkel hinzu, wobei sie zunächst das erkrankte Organ selbst oder aber ein mit diesem in naher Beziehung stehendes Gebilde befällt; so tritt pneumonischer Tuberkel, tuberculöse Pleuresie zu bestehender Lungenphthise, tuberculöse Peritonitis zu abdominaler Lymphdrüsen-Tuberculose u. s. w. hinzu. Oder es entwickeln sich nach solchem Schema Tuberculosen nacheinander in der Art, dass mit jeder neuen das Gepräge ihrer entzündlichen Production immer augenfälliger wird.

Von grossem Interesse ist nun die zum Theile aus dem bisher Gesagten zu entnehmende gewöhnliche Aufeinanderfolge der verschiedenen Faserstoff-Tuberkel und ihrer Exsudationsweisen: Gemeinhin exsudirt vorerst auf unmerkliche Weise in einem Organe der graue Tuberkel, seltener ist nämlich der gelbe Tuberkel der primitive, gleichwie die Ausscheidung des einen und des andern mittelst Hyperämie und Entzündung seltener der primitive Exsudationsvorgang ist. Auf jenen, d. i. auf den in unmerklicher Weise producirtten grauen Tuberkel folgen mit Steigerung der Dyskrasie die Exsudationen von combinirtem grauen und gelben Tuberkel in steigenden Mengenverhältnissen der gelben Tuberkelmasse, endlich die Exsudationen von rein gelbem Tuberkel. Der Exsudationsvorgang wird hiermit stossweise immer mehr ein acuter, Hyperämie, Entzündung, und zugleich die Menge des Exsudats (Tuberkels) immer erheblicher.

Unter gewissen Bedingungen (S. 416) exsudirt namentlich im Gefolge von Entzündungsstase und zumal einer solchen in einem gemeinhin selbst tuberculisirenden Neugebilde (Pseudomembran auf serösen Häuten) ein Tuberkel, welcher von anhängendem Blutroth und aufgenommenen Blutkügeln in verschiedenem Grade roth und sofort pigmenthaltig erscheint. Man kann ihn pigmenthaltigen oder nach dem ursprünglichen Gehalte an Blutkügeln hämorrhagischen Tuberkel nennen.

Das Wachsthum des Tuberkels als eines starren, in seinem rohen, primitiven Zustande verharrenden, gefäßlosen Exsudates kann in nichts Anderem als in Juxtaposition, d. i. in Anlagerung einer in der nächsten Umgebung neu exsudirten Masse bestehen. Es kommen ohne Zweifel auf solche Weise manche umfängliche, aus einzelnen Tuberkeln von verschiedenem Datum aggregirte gelappte, drusige Massen zu Stande.

Nach diesen Erörterungen, d. i. nachdem wir die Processe aufgeführt, durch welche der Tuberkel als Exsudat zu Stande kömmt, fragt es sich: was enthält den Grund, dass das Product jener Processe eben Tuberkel ist? — eine Frage, welche an Verständlichkeit zur Zeit insbesondere durch specielle Anwendung auf die Entzündung mit tuberculösem Exsudate gewinnt. Sie lautet dann: worin liegt der Grund, dass das durch Entzündung gesetzte, sonst durch Resorption verschwindende oder zu Geweben sich umstaltende Exsudat Tuberkel darstellt?

Zur Erklärung dieser Erscheinung, d. i. der Persistenz des Exsudats in seinem ursprünglichen rohen Zustande als wesentlichen Attributs des Tuberkels sind, unserer Meinung nach, im Einklange mit dem S. 136 u. ff. Vorgetragenen die

stehenden Momente, welche man zu diesem Behufe benützt hat, unzureichend:

a) Der Mangel eines hinlänglichen belebenden Einflusses von Seite der umgebenden Gewebe und des Gesamtindividuums auf das Exsudat (Blastem). — Hiegegen ist einzuwenden: Das Tuberkelblastem mag in noch so sparsamer Menge und in so winzigen Massen gegeben sein, die umgebenden Gewebe so wie das Individuum mit ungeschwächter Energie begabt sein, es bleibt dennoch roh. Andererseits sieht man grosse, massenreiche Blasteme in der Nähe erkrankter Gewebe, selbst in überhaupt herabgekommenen cachectischen Individuen zu Geweben, zu homeoplastischen sowohl wie heteroplastischen, ja zu sonst sehr leicht in ihrer Entwicklung zu hemmenden Geweben sich heranbilden, z. B. Knochencallus in osteomalacischen Individuen, Narbe in und nächst ulcerirenden Geweben. Mit Recht darf man wohl fragen, warum in einem Exsudate nicht ein von den lebenden Geweben am weitesten entfernter und deren Einflüsse entrückter Antheil, z. B. bei Exsudaten auf häutigen Oberflächen eine ganze Schichte gleichförmig, warum nur einzelne kleine Antheile mitten in Exsudaten, ohne Ordnung an den verschiedensten Stellen roh verbleiben, d. i. tuberculisiren, während die übrige grosse Masse des Exsudates sich zu Gewebe entwickelt?

b) Mangel an zureichender Feuchtigkeit, Wasser in dem Blasteme; er soll der Grund der Tuberculisation der Exsudate sein.

Hierüber bemerken wir:

Das Tuberkelblastem exsudirt unter jeder Bedingung nicht nur nicht selten, sondern ganz gewöhnlich mit einer ansehnlichen Menge Wassers — Blutserums. Ein ursprünglicher Mangel an Feuchtigkeit in dem Gesamtexsudate kann somit nicht der Grund der Tuberculisation, der tuberculösen Natur seines gerinnfähigen, erstarrenden Antheils sein. Wenn der einmal gegebene Tuberkel arm an Wasser ist, so ist er

dieses augenscheinlich zufolge des hohen Grades von Erstarrung seines Blastems. es dürfte somit diese, d. i. der hohe Grad von Gerinnfähigkeit den Grund der tuberculösen Natur des Exsudates, seiner Persistenz auf dem ursprünglichen Zustande von Rohheit enthalten. Diese könnte unter andern vielleicht auch die Ursache der Granulation des tuberculösen Exsudates sein: soferne nämlich Entzündungsproducte, wie Blasteme überhaupt, gemeinhin nicht rein exsudiren und somit den Entzündungsproducten tuberculöser Natur auch solche anderer Natur anhängen, so erscheinen die Antheile der ersteren, indem sie aus ihrer Combination mit letzteren eben durch ihre überwiegende Gerinnfähigkeit hervortreten, in der Form kleiner, für das freie Auge rundlicher Gerinnungen, d. i. des Tuberkels.

Allein immer noch wird man fragen müssen, wodurch weiters dieser hohe Grad von Gerinnfähigkeit bedingt werde?

Er kann wohl nur in einer noch unbekannten dyskrasischen Constitution des Faserstoffs als Tuberkelblastems begründet sein. Ja, wenn man erwägt, dass sowohl ursprünglich an Serum sehr arme, als auch zufolge eines hohen Grades von Erstarrung und Verdichtung, d. i. zufolge der durch die hierbei Statt findende Abscheidung ihres Serumgehalts sehr trockene Blasteme (Exsudate) nicht tuberculösiren, sondern sich ihrer ganzen häufig sehr ansehnlichen Masse nach weiter, zu Geweben, entwickeln — so wird es sofort weiters klar: dass im Einklange mit unsern S. 139 ausgesprochenen Ansichten dem Tuberkelblasteme schon von vorne herein die tuberculöse Natur inne wohnen müsse, — es habe ferner dieselbe schon in den seine Exsudation einleitenden localen Vorgängen (z. B. einer Entzündungsstase) oder zufolge eines die gesamte Blutmasse betreffenden dyskrasischen Processes acquirirt, —

es habe endlich hienit und wie schon Eingangs bemerkt worden, der Tuberkel bald eine locale, bald eine allgemeine Bedeutung.

Diese letztere, d. i. eine allgemeine Bedeutung, hat der Tuberkel desto bestimmter, je grösser die Masse des Tuberkelblastems als Exsudat, und je ausgebreiteter zugleich über mehrere Organe seine Production ist, je mehr innerhalb des Gefässsystems spontan entstandene Gerinnungen tuberculösen Charakters vorhanden sind, je mehr endlich der Gesamtorganismus einen gewissen — zu Tuberkel disponirenden — Habitus an sich trägt.

Diese Erörterungen veranlassen uns, die dem Tuberkel zu Grunde liegende Anomalie der Krase zu besprechen. Jedoch wollen wir uns begnügen, dasjenige, was sich aus dem bisher Vorgetragenen entwickeln lässt, anzudeuten und diesen sofort Ergebnisse anzufügen, welche, einer Masse von Leichenerfunden entnommen, dasselbe von einer oder der andern Seite zu unterstützen vermögen. Wir bezwecken hiermit, zunächst die bisherigen Erörterungen über den Tuberkel zu ergänzen, um sodann in ihnen die Gesamtgrundlage für eine weitere Entwicklung der Tuberkel-Krasis in der Krasenlehre zu finden.

Die tuberculöse Krasis ist ohne Zweifel eine Faserstoff-Krasis — Fibrinose. Sie ist diess sowohl in quantitativer Hinsicht — Hyperinosis, als auch — und diess ist die wichtigere Seite der Anomalie — in qualitativer. Es geht diess schon aus der verschiedenartigen unserer Eintheilung des Faserstoff-Tuberkels zum Grunde liegenden Constitution des Tuberkels hervor. Ausserdem muss der Faserstoff in einer oder der andern Form noch in einer besondern Weise erkrankt sein, um den Tuberkel zu constituiren, welcher in dem einen Falle — als einfach faserstoffiger — verhornt, in dem andern Falle — als croupös-

faserstoffiger — nicht das dem croupösen Faserstoffe zukommende rasche Zerfallen (eiterige Zerfliessen) eingeht.

Diese besondere (tuberculöse) Erkrankung des Faserstoffs mag weiters selbst noch manche Modification eingehen oder accessorische Anomalie zulassen; und solche dürften den mancherlei zur Stunde bloss durch abweichende physikalische Eigenschaften wie Farbe und Schimmer, Consistenz, äussere Gestaltung und besondere Aggregationsweise der Granulation u. s. w. auffälligen Verschiedenheiten des Tuberkels zum Grunde liegen. So ist die graue Tuberkelgranulation bisweilen durch schmutzig-bläuliche Färbung, durch einen grünlichen Schimmer, durch ihre Aggregation zu runden, z. B. im Lungenparenchyme weit auseinander liegenden, scharf umschriebenen Ballen, die gelbe Tuberkelmasse durch ein speckartiges Ansehen u. dgl. ausgezeichnet. Der namentlich während der Entzündung und Jauchung von Krebsen zumal in den Lungen exsudirende croupöse Tuberkel ist — unstreitig zufolge der krebsigen Grund-Erkrankung des Faserstoffs — durch weissliche Färbung, weichere, glutinöse Consistenz, sein Zerfallen zu einer weisslichen rahmähnlichen Jauche bemerkenswerth.

Von der grössten Bedeutung ist in Anbetracht der Krase die Erkenntniss eines durch gewisse Entwicklungsverhältnisse der Gewebe und Organe gegebenen zu Tuberkel disponirenden Gepräges der Gesamtvegetation — eines tuberculösen Habitus und sodann das Verhalten des Tuberkels gegen andere mit primitiven oder consecutiven Anomalien der Krase in einem Nexus stehende Krankheitsprocesse.

Was den ersteren betrifft, so existirt unläugbar ein Habitus, der sich durch zarte Construction der Weichgebilde, zumal durch mangelhafte Entwicklung des Muskelfleisches neben Vorwiegen des Gefässsystems, besonders aber — was man gemeinhin in Specie der Lungentuberculose zum Grunde legt — durch eine sog. phthisische Constitution des Brust-

kerbes ausspricht. Bezüglich dieser ist es von dem grössten Belange, dass sie nicht — einer gewöhnlichen Meinung zufolge — auf Kleinheit der Lungen in einem bei unzulänglicher Untersuchung enge scheinenden Thorax basire, sondern dass derselben vielmehr ein sehr voluminöses Lungenorgan, in einem Thorax, der seine anscheinende Enge im Diameter antero-posterior im Übermaasse durch seine Länge compensirt, zukomme, — gepaart mit einem entsprechend kleinen Bauchcavum mit kleinen Abdominal-Eingeweiden.

Demungeachtet entwickelt sich der Tuberkel nicht immer und nicht auf solchem Boden allein, die Tuberkelkrase kann gleich der localen Tuberculose eines Organs in einem Individuum von ganz differentem Habitus zufolge überwiegender äusserer und innerer Schädlichkeiten acquirirt werden.

Bezüglich des zweiten, d. i. des Verhaltens des Tuberkels gegen andere Krankheitsprocesse, ist zu bemerken, dass keine Krankheit hierin so viel Interessantes, die bisher entwickelten Ansichten Bestätigendes, praktisch Brauchbares, zu weiteren Untersuchungen Anbahnendes darbietet, als der Tuberkel. Er ist vorzugsweise ausgezeichnet durch das ausschliessende Verhalten gegen mehrere Krankheitsprocesse; wir führen hierüber nach einer colossalen Erfahrung Folgendes auf *):

1. Wie schon oben (S. 395) angedeutet worden, so kommt nicht leicht Cystenbildung — als Neubildung — neben und gleichzeitig mit Tuberkel, weder in demselben Organe, noch überhaupt in demselben Organismus vor. Insbesondere sind begreiflicher Weise die wuchernden zusammengesetzten Cystenbildungen ausgezeichnet, wenn auch, wo sie im Bauchraume, z. B. in den Ovarien sitzen, die Immunität vor Tuberkel durch ein accessorisches, an und für sich höchst wichtiges Moment, d. i. die vom Bauchraume ausgehende Verengung der Brusträume, gesteigert wird.

*) Vergl. österr. Jahrbücher, neueste Folge XVII. Bd. 2. u. 3. St.

Hinsichtlich des Auftretens der beiden Processe nach einander geht aus Beobachtungen hervor, dass — eben auch der Hydatidentheorie des Tuberkels entgegen — gemeinhin die Cystenbildung nach getilgter Tuberculose auftritt.

Der Vergleich des Vorkommens beider in den verschiedenen Organen ergibt namentlich als äusserste Punkte der Skalen die bekannte ausserordentliche Häufigkeit des Tuberkels in den Lungen neben der äussersten Seltenheit von Cystenbildung in ihnen und das umgekehrte Verhältniss in den Ovarien und diesen zunächst in den Speicheldrüsen. Von dem grössten Belange erscheint dieses Verhalten gegenüber der Verwandtschaft, welche die Cystenformation mit dem Sarcom und Carcinom hat.

2. Ein gleiches Verhalten stellt sich, und zwar auf Grundlage ungleich zahlreicherer Beobachtungen, zwischen Tuberkel und Carcinom heraus. Wenn sie ja als solche von nachweislich allgemeiner Bedeutung neben einander vorhanden sind, so ist in der Regel der Krebs auf Tuberculose gefolgt, seltener hat sich der Tuberkel nach getilgtem Krebs und seiner Krase entwickelt. Ausserdem ist wohl zu beachten, dass bisweilen mit Krebs, und zwar meisthin zum entzündeten und jauchenden Krebs hinzutretend, ein Tuberkel, zümal in den Lungen, vorkommt, der nach S. 422 sich durch weissliche Färbung, eine weichere glutinöse Consistenz, das Zerfallen zu einer weisslichen rahmähulichen Jauche auszeichnet und eine croupös-tuberculöse Erkrankung eines an und für sich schon anomalen, d. i. krebsig-dyskrasischen Faserstoffs bedeutet.

Ein entsprechendes Resultat von vielem Interesse ergibt ein Vergleich der Häufigkeitsskale von Krebs und Tuberkel, so wie manche specielleren Localverhältnisse beider.

So stehen einander mehr oder weniger schroff gegenüber:

Häufig sind: Lungentuberculose, selten: Lungenkrebs,
 » » Ovariumkrebs, » Ovariumtuberkel,

Speicheldrüsenkrebs,	Tuberculose der Speicheldrüsen,
Magenkrebs,	Tuberculose des Magens,
Oesophaguskrebs,	Tuberculose des Oesophagus,
Rectumkrebs,	Tuberculose des Rectums,
Tuberculose des Dünndarms	Dünndarm- (Ileum-) Krebs,
(Ileums)	

u. s. w. Eben so bieten die specielleren Localitäten mancherlei Verschiedenheiten dar; so z. B. erkrankt am Uterus in der Regel Vaginalportion und Cervix an Krebs, während Tuberculose die Schleimhaut des Uteruskörpers befällt und sich in der Regel scharf am Orificium int. begränzt. An Tuberculose erkrankt ursprünglich und vorzugsweise der Nebenhoden, an Krebs der Hoden selbst, an den Lungen vor Allen der oberste Abschnitt an Tuberculose, während Krebs an jeder Stelle des Lungenparenchyms vorkommt u. s. w. Endlich haben krebssige Erkrankung und Tuberculose in den verschiedenen Organen eine differente Bedeutung, je nachdem die eine oder die andere eine primitive oder secundäre ist, — so ist der Leberkrebs nicht selten der primitive, Tuberculose kaum je etwas Anderes als eine secundäre, ja gewöhnlich eine Theil-Erscheinung allgemeiner Tuberculose.

3. Typhus und Tuberculose. Typhus geht nur ausnahmsweise während sehr intensiver Epidemien eine Combination mit Tuberculose ein, d. i. er tritt nur sehr selten in tuberculösen Individuen auf. Dagegen entwickelt sich aber im Gefolge des Typhus nicht selten eine croupös-faserstoffige Tubercelkrase und sofort als Localisationen derselben Entzündungen mit einem croupös-faserstoffigen Exsudate tuberculöser Natur. Solche sind insbesondere Pneumonien und Entzündungen der im abgelaufenen Typhusprocesse unverseht gebliebenen Follikel des Krummdarms. Letzteres ergibt im Gefolge der Schmelzung des Tuberkels in der Umgebung typhösen Substanzverlustes eine Combination des sog. typhösen mit dem tuberculösen Darmgeschwür.

Diese Tuberculose im Gefolge des Typhus hat ohne Zweifel die Umsetzung der Typhuskrase zur croupösen Faserstoff-Krase — eine sehr häufige Erscheinung — zur Grundlage. Sie tritt gleich dieser bald früher, bald später, häufig sehr frühzeitig in den rückschreitenden Stadien des örtlichen Typhusprocesses auf.

Ein ähnliches gilt von dem Verhalten der Tuberculose zu den acuten Exanthemen — namentlich Scarlatina und Morbillus. Die auf sie folgenden Tuberculosen sind gemeinhin croupös-faserstoffige und haben eine gleiche Umsetzung der exanthematischen Krase zur Grundlage.

4. Intermittens und Tuberculose. Fremde Beobachtungen setzen ein ausschliessendes Verhalten ausser Zweifel.

5. Kropf und Tuberculose. Wenn auch nachdem, was in den Bereich unserer Erfahrungen fällt, d. i. nach Beobachtung sporadischer Kröpfe mässigen Grades sich kein ausschliessendes Verhalten von Kropf gegen Tuberculose mit Bestimmtheit herausstellt, so glauben wir doch hier nach fremden Beobachtungen das ausschliessende Verhalten zwischen endemischem Kropf und Tuberculose hier erwähnen zu müssen. Der Kropf bietet — abgesehen von der Verwandtschaft der Structurverhältnisse der strumösen Schilddrüse — in der Ausscheidung des Colloids wichtige Berührungspunkte mit den Cysten, den Sarcomen und Krebsen dar, soferne in ihnen das Colloid häufig einen wesentlichen Inhalt und Bestandtheil ausmacht. Es scheint, dass es beim endemischen Kropfe nicht wohl eine durch mechanisches Respirationshinderniss gegebene consecutive, sondern in der That eine mit der Ausscheidung des Colloids in der Schilddrüse im Nexus stehende primitive Anomalie der Krase sei, welche die Immunität vor Tuberculose leistet. (Vgl. S. 306.) Es sprechen hierfür nebst andern die Alienation des Gesammthabitus, welche mit dem Kropfe acquirirt wird, und noch mehr der Umstand, dass in Gegenden, wo der Kropf endemisch ist, Tuberculose

überhaupt, selbst in nicht strumösen Individuen, nicht vorkömmt.

6. *Rhachitismus* und *Tuberculose*. Sie combiniren sich überhaupt nicht leicht, kaum je aber findet sich neben rhachitischer Missstaltung und Verengerung des Thorax *Tuberculose* vor. Es ist bisher nicht zu entscheiden, ob und welcher Grad von Ausschliessungsfähigkeit dem *Rhachitismus* an und für sich gegenüber der *Tuberculose* zukömmt, oder ob der *Rhachitismus* diese Immunität immer nur auf secundäre Weise d. i. mittelst der durch ihn zu Stande gekommenen mechanischen Missverhältnisse, namentlich die Missstaltung und Verengerung des Brustkorbes leistet.

7. Auch die dem spontanen *Aneurysma* zum Grunde liegende Arterienkrankheit, bestehend in der endogenen Ausscheidung und Auflagerung eines faserstoffigen Gebildes auf die innere Gefässhaut (siehe Arterienkrankheiten) ist in ihren entwickelteren Graden nur sehr selten mit *Tuberculosen* combinirt. Die Immunität gründet sich vielleicht auf eine durch jene Ausscheidung eines erstarrenden Blastems aus arteriellem Blute gegebene Erschöpfung des Materiales für Tuberkel. Eine bestimmtere Immunität geben umfängliche durch die Gerinnung grosser Faserstoffmassen in ihnen zu *Defibrination* des Blutes, zu *Hydrämie* führende *Aneurysmen* oder ein in der Nähe des Herzens entwickeltes grösseres *Aneurysma*. Und zwar dieses letztere auf eine mechanische Weise, von der noch die Rede sein soll.

8. Von dem bedeutendsten Interesse und der grössten praktischen Wichtigkeit ist das Verhalten von *Venosität* und *Cyanose*, wie sie aus mechanischen Hindernissen in den Centris der Kreislauforgane und in den Lungen hervorgeht, gegen Tuberkel. Die eminente Immunität, welche jene gegen Tuberkel leistet, bestimmt uns, die einzelnen hieher gehörigen Thatsachen in einer möglichst natürlichen Ordnung auf-

zuföhren. Sie begründen die Venosität in verschiedener, im Allgemeinen darin zusammentreffender Weise, dass sie das Arteriellwerden einer sufficienten Blutmenge behindern, die Cyanose dadurch, dass sie die Entleerung des venösen Systems in das (rechte) Herz hemmen, so dass das (venöse) Blut in den Venen und von diesen aus in dem Capillargefässsysteme zurückgehalten wird.

Dieses Verhalten des Tuberkels gegen Venosität und Cyanose ist schon deshalb wichtig, weil es zeigt, wie unhaltbar die Lehre von einem cyanotischen Tuberkel, von einer Phthisis cyanotica sei.

Die hieher gehörigen Thatsachen, geordnet in zwei Reihen, je nachdem die Venosität und Cyanose vom Herzen oder von den Lungen her bedingt ist, sind denn folgende:

a) Der erste Platz gebührt der Thatsache, welche die tägliche Erfahrung bestätigt und die zugleich einen geeigneten Ausgangspunkt für die folgenden Erörterungen abgibt, dass Personen, welche an primitiver oder von mechanischen Hindernissen zumal in den Ostien abzuleitender consecutiver Volumsvergrösserung (Dilatation, Hypertrophie und ihren Combinationen) des Herzens leiden, nicht tuberculös werden.

b) Eben so wenig kömmt Tuberculose neben solchen angeborenen Bildungsfehlern des Herzens, der grossen (arteriösen) Gefässstämme (Mangel, Verkümmernng, Enge des einen oder des andern, Persistenz des Ductus arteriosus u. dgl.) und deren Combination vor, welche Venosität und Cyanose und mit dieser — als anatomischer Maassstab für ihre Bedeutung — eine Volumsvergrösserung des Herzens zur Folge haben.

c) Ferner gehört hieher die Immunität, welche mancherlei, den angeborenen Bildungsfehlern ähnliche acquirirte Anomalien der arteriösen Gefässstämme, wie Verengerung z. B. durch Compression,

Obturation, Obliteration, welche grössere Aneurysmen in der Nähe des Herzens leisten. Abgesehen von dem in diesem Bezug schon oben sub 7. Gesagten ist diese Immunität auf mechanische Weise begründet in dem Hindernisse, welches die in dem erweiterten Gefässstamme (Aorta) vorhandene übermächtige Blutsäule der Entleerung des Aortenventrikels und sofort mittelst der Lungencapillarität dem Einströmen des venösen Blutes in das rechte Herz setzt, — sie ist desto bestimmter, je mehr das Aneurysma seiner Grösse und Lagerung gemäss eine Erkrankung des Herzens in der obgedachten Form zu veranlassen im Stande war.

Dieselbe Immunität gibt die in Hindernissen des Kreislaufs durch die Lungen begründete Venosität und Cyanose — desto bestimmter, je mehr jenes Hinderniss seine Bedeutenheit durch eine Erkrankung (Erweiterung) des rechten Herzens beurkundet.

Hierher gehören:

d) die Beobachtung, dass die Dichtigkeitszunahme der Lungen, wie sie durch die Beengung der Thoraxräume bei den höheren Graden seitlicher Abweichung des Rückgraths gegeben wird, wie sie beim Rhachitismus des Brustkorbs (beider rhachitischen Hühnerbrust) vorkommt, die Tuberculosen ausschliesse. Ja es gehört die wichtige Thatsache hieher, dass mit der Herstellung einer selbst durch tuberculöse Caries der Wirbelkörper veranlassten Missstellung des Rückgraths in Form der Kyphose in Folge der Beengung der Brusträume die tuberculöse Krase für immer gründlich getilgt werde.

e) Die Thatsache, dass eben so die durch pleuritischen Exsudat gesetzte Compression und eine hierauf zurückbleibende perennirende, durch das Eingesunkensein des Thorax angedeutete Dichtigkeitszunahme der einen Lunge die Anlage zur Tuberculosis tilge — desto bestimmter, je

bedeutender mit dem Missverhältnisse zwischen Blutmasse und der frei zu injicirenden Lungencapillarität das mechanische Hinderniss ist, und je ungenügender hiermit auch die Function der anderen (vicarirenden) Lunge sich zur Arterialisirung der nothwendigen Blutmenge ausweist.

f) Die Thatsache, dass die Schwangerschaft die Fortschritte einer bestehenden Tuberculose hemme, oder, wie wir berichtend und erweiternd behaupten, dass die vorgerückte Schwangerschaft nicht nur eine bereits bestehende Tuberculose in ihrem Fortschreiten hemme, sondern die Entstehung jeder Tuberculose ausschliesse — eine Thatsache, welche sich auf die in der vorgerückten Schwangerschaft Statt findende Beengung der Brusträume vom Unterleibe her und in der dadurch gegebenen Dichtigkeitszunahme des Lungparenchyms — d. i. auf eine mechanische Weise zu Stande gekommene Venosität gründet. Worin denn auch ohne Zweifel ferner begründet ist, warum die Placenta höchst selten der Fötus wohl nie tuberculös erkrankt.

Ein desto grösseres Interesse erlangt dieses Verhalten, wenn man daneben hinsieht, mit welcher Rapidität und zu welchem Grade sich alsbald nach dem Puerperium d. i. mit Aufhebung der in der vorgerückten Schwangerschaft obwaltenden Bedingungen, Faserstoff-Krasen und die entsprechenden Exsudationsprocesse, und unter ihnen auch die Tuberkelkrasis und Tuberkelausscheidung zumal auf dem Wege der Entzündungsstase entwickeln.

g) Es gehört hieher die Immunität, welche jede Erweiterung des Bauchraumes überhaupt durch die Beengung der Brusthöhlen vor Tuberculosis leistet. — Hierin mag zu einem Theile jene Immunität begründet sein, welche z. B. Individuen mit grossen Cystoiden der Ovarien darbieten.

A) Ferner die Thatsache, dass auch ursprüngliche Kleinheit der Pleurasäcke und mit ihr

ursprüngliche Kleinheit der Lungen, meist gepaart mit verhältnissmässig desto bedeutenderer Entwicklung des Bauchraums und seiner Eingeweide vor Tuberculosen schütze.

i) Dass auch im frühesten Kindesalter (bei geschlossenen Fötalwegen, vergl. S. 426) wegen der vom vorwaltenden Bauchraume gesetzten namhaften Dichtigkeit der Lungen keine Tuberkulose oder doch nur höchst selten vorkomme.

k) Die Immunität, welche an chronischem Catarrh, an vesiculärem Lungenemphysem, an Bronchialerweiterung leidende Individuen darbieten, hat zu seiner Zeit schon Laennec gekannt. Die empirische Erkenntniss dieses Verhaltens hat sogar zu Vorschlägen, die Heilung von bestehender Tuberkulose durch die gewaltsame Hervorbringung jener Zustände zu bewerkstelligen veranlasst, wobei man sich übrigens hier eben so wenig des eigentlich heilenden Momentes bewusst war, wie bei der Heilung von Tuberculosen, die man möglicherweise durch die Behufs der Schliessung von Lungen-Cavernen vorgenommene methodische Compression des Thorax neben der Verkleinerung der Caverne erzwengt haben mochte. Das schützende und heilende Moment besteht auch hier in der Venosität, welche beim Catarrhe die Folge der Nichtfunction, des Collapsus und endlicher Verödung zahlreicher Lungenlappchen wegen Obturation derbezüglichen Bronchien durch blennorrhöisches Secret — bei Bronchial-Erweiterung die Folge der neben dieser vorfindigen Verödung namhafter Lungenportionen — beim Emphysem die Folge der wegen untergegangener Contractilität des Lungengewebes (im Expirium) behinderten Respiration sowohl als auch ganz vorzüglich der Verödung namhafter Abschnitte der Lungencaillarität ist.

9. Eben so schliesst begreiflicher Massen jede, zumal aber die aus Venosität hervorgehende hydropische Krase den Tuberkel aus.

Nach diesen Angaben fragt es sich: wie sind einschlägige Ausnahmefälle zu erläutern?

Solche vereinzelte Fälle erscheinen gemeinhin als Tuberkel neben Krebs oder neben der sub 8. aufgeführten, auf mechanische Weise gesetzten Venosität.

Wir bemerken zur Erläuterung solcher Fälle Nachstehendes:

1. Die genannten den Tuberkel ausschliessenden Zustände schliessen ihn eigentlich nur so ferne aus, als ihm eine hyperinotische Krase (Faserstoffüberschuss) zu Grunde liegt. Diess hindert aber nicht, dass der bei jenen Zuständen vorhandene kleine Fond Faserstoffs unter den geeigneten Bedingungen eine tuberculöse Erkrankung eingeht, welche sich in einem Exsudationsvorgange localisirt.

2. Es kann der Tuberkel das Product eines localen Vorganges, z. B. einer localen Entzündungsstase sein, in welchem der Faserstoff tuberculös erkrankt, ja es kann

3. von einem solchen aus sich nach S. 191, indem die ganze vorhandene Menge Faserstoff erkrankt, eine consecutive Tuberkelkrase als eine episodische Erscheinung entwickeln, nach deren Erschöpfung durch die entsprechende Ausscheidung die primitive Krase wieder hervortritt

Demgemäss dürften die echten Tuberculosen, wie sie in einzelnen Fällen neben Krebs vorkommen, um so mehr zu deuten sein, als in der That wahre Hyperinosen und faserstoffige Exsudate nicht gar selten neben Krebs vorkommen. Es kann sein, dass der Tuberkel als localer neben einem eben so localen Krebse besteht, er kann aber auch als ein localer neben krebssiger Krase zu Stande kommen, er kann ferner das Product einer episodischen primitiven oder von einem localen Vorgange abzuleitenden consecutiven Tuberkelkrase sein, welche letztere sich den vorgenannten neben Krebs auftau-

chenden, durchaus nicht seltenen Hyperinosen und Faserstoffexsudationen areiht, so ferne solche gemeinhin mit Entzündung und Jauchung des Krebses zusammentreffen und somit als consecutive Krassen zu deuten sind.

4. Ueberdiess ist namentlich in Bezug auf die unter 8 aufgeführte Venosität zu bemerken, es sei zu einer vollständigen Immunität ohne Zweifel ein gewisser (absoluter und relativer d. i. individueller) Grad jener Venosität nöthig. Da wir aber zur Stunde einen Maassstab nicht besitzen, um unmittelbar den Grad der schützenden Krase zu erkennen und darnach die einzelnen Ausnahmefälle zu erläutern, so handelt es sich darum, ob man nicht mittelbar und annäherungsweise zu jener Erkenntniss gelangen könne. In der That geben in Ermangelung eines directen Maassstabes gewisse anatomische Veränderungen Anhaltspunkte hiefür an die Hand. Sie sind in dem Grade der Erkrankung (Erweiterung) des Herzens enthalten, so ferne man von diesem aus einen gültigen Rückschluss auf den Grad des Hindernisses im Kreislaufe machen und sofort folgern kann, dass, je bedeutender die Herzerkrankung ist, desto beträchtlicher auch die Venosität sein werde. Dieser beiläufige Maassstab wird mit der eben angedeuteten Folgerung insbesondere dort anwendbar sein, wo das Maass des Hindernisses selbst nicht unmittelbar anatomisch zu erheben ist, wie namentlich bei Lungenkrankheiten, z. B. Catarrh und Bronchialerweiterung, Emphysem, Dichtigkeitszunahme der Lungen u. s. w.

Soferne einerseits mit den ungewöhnlich hohen Graden von Herzerkrankung Tuberculosen nicht vorkommen, andererseits aber die Fälle, wo Tuberculose unter Umständen eintritt, die sonst eine Immunität gegen Tuberkel leisten, in der Regel so gestaltet sind, dass die Herzerkrankung fehlt oder nur in einem minderen Grade vorhanden ist, so darf man, da der eine individuelle Immunität gebende Grad des mechanischen Hindernisses und der consecutiven Herzerkrankung nie-

mal von vornherein bestimmbar ist, vorkommende Ausnahmefälle so deuten, dass der Grad der durch das mechanische Hinderniss gegebene Venosität ein individuell unzulänglicher gewesen sei.

Wir halten namentlich das Verhalten des Tuberkels gegen die durch mechanische Hindernisse im Herzen und den Lungen gegebene Venosität für sehr wichtig, nicht allein weil es einen Beweisgrund für die dem Tuberkel zum Grunde liegende Faserstoffkrase mit abgibt, sondern auch weil es höchst beachtenswerthe Fingerzeige für das therapeutische Handeln enthält.

Nach diesen Erörterungen bleibt noch übrig, über das Vorkommen des Tuberkels in den verschiedenen Geweben und Organen und über die Heilung desselben zu handeln.

Bevor wir hiezu schreiten, scheint es uns zweckmässig, noch eine Frage, zu der man durch einen vielfältigen Usus veranlasst wird, zu erledigen, d. i. die Frage, was man denn unter Skrophel, Skrophelmasse gegenüber dem Tuberkel zu verstehen habe, ob Tuberkel und Skrophel identische Dinge seien oder nicht?

Wir halten beide, d. i. Tuberkel und Skrophel für ein und dasselbe Gebilde, Tuberculosis und Skrophulosis für eine und dieselbe Krankheit. Die Gründe hiefür sind:

a) Gleiche elementare Zusammensetzung, sowohl anatomische als auch, soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, chemische. Insbesondere gilt diess von der Skrophelmasse im Vergleich mit dem gelben Tuberkel;

b) Beiden kommen dieselben Metamorphosen, d. i. Erweichung und Verkreidung zu.

c) Das Tuberkel- und das sog. skrophulöse Geschwür sind einander nicht nur in einem und demselben Gebilde, son-

dern auch in verschiedenen Gebilden völlig gleich, z. B. sog. skrophulöses Haut- und tuberculöses Darmgeschwür. Dasselbe gilt auch von deren Narbe.

a) Beide kommen in einem und demselben Organe bald ohne, bald unter den Erscheinungen von Entzündung zu Stande, beide bestehen sehr gewöhnlich neben einander.

Geht man in letzterer Hinsicht in die Sache näher ein, so geht hervor: Man nennt Skrophelmasse gemeinhin den gelben Tuberkel, namentlich, wenn er grössere Massen darstellt und ganz vorzüglich dann, wenn er in Drüsen, zumal Lymphdrüsen u. s. f. wie gewöhnlich im Kindesalter vorkommt. So nennt man wohl z. B. ein und dasselbe neben einander vorhandene Gebilde in den Lungen Tuberkel, in den Bronchialdrüsen daneben Skrophel.

Bezüglich des Vorkommens des Tuberkels in den verschiedenen Geweben und Organen bietet eine in der gewöhnlichen Weise angefertigte, einem Materiale von beliebigem Umfange entnommene Häufigkeitsskala ein nur sehr beschränktes Interesse dar. Nach unseren Erfahrungen dürfte sie sich bei Erwachsenen etwa folgender Massen gestalten:

Lungen,
 Darmkanal,
 Lymphdrüsen, und zwar vor Allem die abdominalen und
 die Bronchialdrüsen,
 Larynx,
 seröse Häute, und zwar zumal Bauch- und Brustfell,
 weiche Hirnhaut,
 Gehirn,
 Milz,
 Nieren,
 Leber,
 Knochen und Periost,
 Uterus und Tuben,
 Hoden mit Prostata und Samenbläschen,

**Rückenmark,
animale Muskeln.**

Bei Kindern erleidet diese Skale in so ferne eine Abänderung, als hier das Lymphdrüsensystem obenan steht mit der Milz, dann kommen die Lungen mit der Bronchialschleimhaut, dann Gehirn, seröse Häute u. s. w.

Von dem grössten Belange scheinen uns die folgenden Bemerkungen, welche zugleich die Unzulänglichkeit einer gewöhnlichen summarischen Häufigkeitsskale nachweisen:

1. Auf jedem Punkte, wo ein Capillar-Gefässsystem ist, kommt Tuberkel vor, es gibt demgemäss in Epidermidal-Gebilden und im Knorpel keine Tuberculose.

Nebstdem gibt es aber auch vascularisirte Organe, in denen Tuberkel höchst selten, ja kaum je vorkommt; hieher gehören die Speicheldrüsen, die Eierstöcke, die innere Gefässhaut, Ösophagus, Vagina.

Selbst vascularisirte Neugebilde können der Sitz von Tuberkel sein.

2. Würdigt man, was sehr wichtig ist, die einzelnen Tuberculosen nach ihrem primitiven oder secundären Erscheinen, so gestaltet sich eine ganz andere Skala: Es behalten wohl allerdings die Lungen und die Lymphdrüsen als primitive Tuberculosen ihren ersten Rang, aber es rücken an sie gleich die in der obigen Skala sehr tief stehenden Tuberculosen des uropoëtischen Systems, der weiblichen Sexualschleimhaut, der Knochen, der Hoden mit Prostata und Samenbläschen, während alle andern, z. B. die Tuberculosen des Darms, des Larynx und der Trachea, die Tuberculose seröser Häute, der Milz, der Leber einen sehr untergeordneten Rang bekommen, indem sie mehr oder weniger selten, ja fast nie als primitive Tuberculosen vorkommen.

3. Demgemäss haben manche Tuberculosen, welche in der obigen Skala einen hohen Platz einnehmen, eine nur sehr untergeordnete nosologische Bedeutung, weil sie selten oder

nie primitive, sondern immer secundäre, von andern Tuberculosen abhängige, ja sehr häufig Theil-Erscheinungen allgemeiner Tuberculose sind; z. B. die Tuberculose der Leber, der Milz, der Nieren, selbst viele Tuberculosen der Lymphdrüsen.

4. Die Tuberculosen mehrerer bestimmter Organe bilden eine fast constante ursprüngliche oder sehr bald erfolgende Combination. Beispiele geben hiefür nebst der Combination von Lymphdrüsen-Tuberkel mit Tuberculose der bezüglichen Organe folgende: Gehirntuberkel mit Lymphdrüsen-Tuberculose, — Hoden-, Prostata-, Samenbläschen-Tuberculose mit Tuberculose des uropoëtischen Systems, — Milz- oder Nebennieren-Tuberkel mit Lymphdrüsen-Tuberculose, — Tubo-Uterintuberculose mit Bauchfell-Tuberculose, — Lungentuberculose mit Darm- und Kehlkopf-Tuberculose.

5. Die secundären Tuberculosen haben in gewissen prä-existenten Tuberculosen gleichsam ihre Grundlagen oder Ausgangsherde, d. i. die secundären Tuberculosen treten nach ziemlich constanter Regel zu gewissen schon bestehenden Tuberculosen hinzu. So ist für alle secundären Tuberculosen ein solcher allgemeiner Ausgangsherd die Lungen- oder eine Lymphdrüsen-Tuberculose, so wie umgekehrt diese sich den meisten andern Tuberculosen als secundäre beigesellen. Die Tuberculosen seröser Häute gesellen sich den Tuberculosen der bezüglichen Parenchyme bei, die Tuberculose des uropoëtischen Systems zu Tuberculose des Genitalapparats des Mannes u. s. w. (Vgl. die Tuberculosen in der speciellen Anatomie.)

6. Auch in Anbetracht der Productionsweise des Tuberkels in den verschiedenen Organen ergeben sich Differenzen: So ist der Tuberkel auf serösen Häuten, in Knochen gemeinhin, auf Schleimhäuten und in den Lungen sehr häufig, der Lymphdrüsen-, der Gehirntuberkel mindestens häufig Entzündungsproduct.

7. Endlich ist bemerkenswerth: In jedem Organe hat die Tuberculose einen ziemlich constanten, zumal bei nicht sehr

tumultuärer Tuberkel-Ausscheidung leicht nachweislichen Ausgangspunkt, d. i. in jedem Organe wird zunächst ein bestimmter Abschnitt vom Tuberkel befallen. So ist es bekanntlich in den Lungen die Spitze, das obere Drittheil der oberen Lappen, an den innern Hirnhäuten (pia mater) die die Gehirnbasis innerhalb des beiderseitigen Hilus von dem Chiasma bis zum Pons und der Medulla oblong. bekleidende in die Fossae Sylvii verlaufende Partie, im Gehirn selbst vor Allen die graue Substanz und deren Nähe, von Knochen die spongiösen Knochen und Knochenabschnitte, von Darmschleimhaut jene des untersten Krummdarms, von der Kehlkopfschleimhaut die den Musc. transv. glott. bekleidende Portion, am Hoden der Nebenhoden, im weiblichen Sexualapparat die Schleimhaut der Tuben und des Uterinfundus, in denen die Tuberkel-Ausscheidung zuerst auftritt und sich concentrirt.

8. Hinwiderum gibt es, wenn auch wenige, so doch auffallende Begrenzungen, welche die fortschreitende Tuberculose in ihrer Ausbreitung findet, so z. B. greift die Tuberculose vom Kehlkopf fast nie auf den Pharynx über, die Uterintuberculose überschreitet kaum je das Orificium int. und lässt somit den Cervix uteri und die Vagina frei.

Die Tuberculose wird sehr gewöhnlich tödtlich, und zwar als örtliche durch Beeinträchtigung der Function, durch Lähmung des erkrankten Organs, zumal in Folge massenreicher acuter Ausscheidung von Tuberkel in sein Gewebe, oder in Folge der ulcerösen Destruction desselben im Processe der sog. tuberculösen Phthise. Oder die Tuberculose tödtet als Allgemeinkrankheit durch Erschöpfung der Blutmasse, durch Hydrämie (seröse Krise), desto bestimmter, je rascher einerseits die Ausscheidung von Tuberkel in grossen Mengen Statt gehabt, je weniger andererseits wegen örtlicher Tuberculose und Phthise wichtiger Organe eine Reproduction von Blut möglich ist.

Die Heilung des Tuberkels kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen; eine jede der oben erörterten

Metamorphosen des Tuberkels kann die Bedeutung eines Heilungsprocesses erhalten. Es haben jedoch die Ertödtung des Tuberkels so wie die Ausführung (Ausstossung) desselben mittelst eines ulcerösen Processes als örtliche Heilungsvorgänge für das Individuum keinen Werth, wenn nicht eine der Tuberkel - Ausscheidung zum Grunde liegende Krase untergeht.

Die Heilung der Tuberculose als Allgemeinkrankheit, als Tuberkel - Dyskrasie kommt bisweilen unter ziemlich palpablen Bedingungen, die in manchen der oben aufgeführten, den Tuberkel ausschliessenden Processe und Zustände begriffen sind, ungleich häufiger unter völlig ungekannten Einflüssen zu Stande.

In Betreff des örtlichen Heilungsvorganges des Tuberkels ist zu bemerken:

Vorerst verfällt man auf die Frage, ob der rohe Tuberkel wieder aufgesaugt werden und verschwinden könne? Die Resorption des Tuberkels, an welche man ehemals glaubte, wurde wohl zuerst von Lännee und nach ihm von den meisten Pathologen unbedingt verworfen. Wiewohl sich in der That nichts Gründliches gegen ihre Möglichkeit einwenden lässt, so ist sie doch bisher nicht factisch nachgewiesen und zum Mindesten höchst unwahrscheinlich.

Die Obsolescenz, die Verhornung des grauen Tuberkels stellt ohne Widerrede den promptesten Involutionprocess dar. Sie würde als eine directe Ertödtung des Tuberkels die gründlichste Heilung sein, wenn sie nicht ein Gebilde beträfe, welches an und für sich auch dann nicht schädlich werden könnte, wenn es in seinem ursprünglichen Zustande verharren würde.

Von den beiden andern den gelben Tuberkel betreffenden Metamorphosen stellt ohne Zweifel die Verkalkung des erweichten den erwünschtesten Heilungsvorgang dar, wie sich aus der folgenden Betrachtung der andern Metamorphose

als Heilungsvorganges oder vielmehr als Grundlage eines solchen ergeben wird:

Die Erweichung des Tuberkels kann an und für sich nicht als Heilungsvorgang gelten, nur die Elimination des erweichten Tuberkels mittelst eines ulcerösen Processes in dessen Umgebung kann als ein solcher angesehen werden. Allein es erscheint dieser Heilungsvorgang, wenn man erwägt:

a) Dass er nur mittelst ulceröser Gewebedestruction zu Stande kommen kann,

b) dass dieser ulceröse Process selbst die Aufgabe hat, zu heilen, dass er selbst, bei grosser Anzahl von Tuberkeln, leicht zu Erschöpfung führen kann,

c) dass die ihn begleitende Entzündung, soferne die Allgemeinkrankheit nicht getilgt ist, fortan selbst tuberculöse Producte setzt und sofort zu immer weiter um sich greifender ulceröser Gewebseconsumtion führt,

d) dass endlich selbst bei günstigen krasischen Bedingungen in den tuberculösen Geschwüren (Cavernen) eine Infection der Blutmasse möglich ist, —

es erscheint, sagen wir, dieser Heilungsvorgang jenem in Verkreidung weit untergeordnet, — er steht als ein complicirter, nur mittelst ulcerösen Substanzverlustes von Geweben durchzuführender Process zur Verkreidung beiläufig in dem Verhältnisse, wie die Entfernung eines in den Körper eingedrungenen fremden Körpers mittelst eines leicht erschöpfenden ulcerösen Processes zur Unschädlichmachung desselben mittelst Einkapselung.

Eine Heilung des tuberculösen Geschwürs (Caverne), des tuberculös-ulcerösen Processes, der tuberculösen Phthise eines Organs gelingt um so mehr nur unter der Bedingung, dass die dem ulcerösen Prozesse zur Seite gehende Entzündung nach Tilgung einer tuberculösen Krase aufhört, neue Tuberkel zu produciren und dafür gestaltungsfähige Producte setzt. Die Stelle des Substanzverlustes nimmt

schrumpfendes Narbengewebe ein; ist der Tuberkel in dem Prozesse der Phthise nicht völlig eliminirt worden, so kann er in einem Zustande von breiiger Eindickung des Tuberkel-eiters und endlicher Verkreidung von jenem Narbengewebe eingekapselt werden.

c. Eiweissstoffiger Tuberkel — acute Tuberculose.

Man versteht gemeinhin unter der Benennung acute Tuberculose eine Krankheit, welche einerseits manche auffallende Verschiedenheit von den bisher abgehandelten Tuberculosen, andererseits aber auch vielfache Analogien und Berührungspunkte mit diesen darbietet. In den Erörterungen jener Differenzen und Analogien besteht dem Wesentlichen nach unsere Aufgabe. — Diese letzteren sind unserer Meinung nach überwiegend und so wichtig, dass wir die Krankheit ungeachtet mancher Einsprache nicht von den Tuberculosen sondern zu dürfen glauben.

Es gibt eine Krankheit, welche acuten Verlaufs und unter typhusartigen Erscheinungen einen Tuberkel setzt, der in mehrfacher Hinsicht sich von dem faserstoffigen auszeichnet: Er stellt immer eine solide, meist mohnkorngrösse — kaum je völlig hirsekorngrösse — oft genug nur bei günstigem Lichteinfalle bemerkbare, bald helle, bläschenartig durchsichtige oder auch matt durchscheinende, weichere, glutinöse, graue, bald und zwar ungleich seltener opake, weissliche, weisslich-gelbliche Granulation dar.

Bei genauerer Untersuchung zeichnet sich dieser Tuberkel durch Zellenbildung aus; man findet darin:

- a) Die gewöhnliche kernhaltige Exsudatzelle in ansehnlicher Menge,
- b) Zellen mit zwei bis drei Kernen,

- c) sogar Zellen mit Tochterzellen-Bildung,
- d) eine diese Elemente bindende amorphe weiche Grundlage.

Er exsudirt immer in grosser Menge unter den Erscheinungen von Hyperämie als discrete, gleichförmig in das Parenchym des befallenen Organs eingestreute Granulationen mit einem Male oder zu verschiedenen rasch aufeinander folgenden Malen, wobei die der jedesmaligen Exsudation angehörigen unter einander eine auffallend gleiche Beschaffenheit und Grösse zeigen.

Mit ihm exsudirt immer eine serös-albuminöse die befallenen Gewebe infiltrirende grauliche, sulzartige kleistrige Feuchtigkeit.

Diese Tuberkel-Ausscheidung befällt nicht nur immer ganze grosse Organe oder mindestens namhafte Organ-Abschnitte und Gewebspartien, sondern gemeinhin sogar mehrere Organe und Gewebe zugleich oder bald nacheinander, wobei übrigens allerdings eines in der Regel als Concentrationsherd derselben erscheint. Ihr Sitz sind vorzüglich die Lungen, die innern Hirnhäute (pia mater) zumal auf der Basis cerebri, die Milz, seröse Häute, zumal Peritonäum.

Sie ist in nur seltenen Fällen die primitive Tuberkulose, in den meisten Fällen basirt sie gleichsam auf einer vorläufigen Faserstoff-Tuberculose, namentlich Lungen- oder Lymphdrüsen-Tuberculose, wobei sie sich in der Regel in dem mit dieser behafteten Organe oder in einem andern mit diesem in naher Beziehung stehenden Gebilde concentrirt.

Die Krankheit wird durch Lähmung lebenswichtiger befallener Organe oder als Dyskrasie tödtlich.

Der Tuberkel geht keine Metamorphose ein.

Der dyskrasische Zustand des Blutes ist augenfällig, er hat die grösste Ähnlichkeit mit der exanthematischen Krase. (S. die Krassenlehre.) Hiemit im Einklange ist die livide Färbung der allgemeinen Decken an der Leiche, die dunkle

Färbung des Muskelfleisches, der Habitus von Erschlaffung, von seröser Durchfeuchtung der Parenchyme.

In dieser Schilderung der Krankheit erkennt man eine albuminöse Krase und ein Product, welches sich durch seine untergeordnete Gerinnfähigkeit, seine weichere glutinöse Beschaffenheit, durch die Zellenbildung als ein eiweissstoffiges — als albuminöser Tuberkel kund gibt.

Dieser Tuberkel macht es wahrscheinlich, dass auch das Albumen, ohne Fibrin geworden zu sein, tuberculös erkranken, einen namhaften Grad von spontaner Erstarrungsfähigkeit erlangen kann; ja dass, wenn dem opaken, weisslichen, weisslichgelblichen acuten Tuberkel nicht eine Combination mit croupösem Faserstoff zum Grunde liegt, auch das Albumen, ohne Fibrin geworden zu sein, die croupöse Constitution acquiriren kann, — eine Vermuthung, die mehrere andere veranlasst, insbesondere aber zu tieferen chemischen Forschungen auffordert.

In dieser Schilderung erkennt man ferner neben den Differenzen zwischen dem faserstoffigen und dem albuminösen Tuberkel auch deren Analogien. Diese treten desto schärfer hervor, je mehr man dabei den Faserstoff-Tuberkel acuter Production, die acute Faserstoff-Tuberculose ins Auge fasst.

Solche sind, abgesehen von der Ähnlichkeit der äussern Form beider Aftergebilde d. i. der Tuberkelform, von der gleichförmigen Grösse der einer Exsudationsepoche angehörigen Granulationen, ihrem gleichförmigen Eingestreutsein in die Parenchyme folgende:

a) beide sind selten die primitiven Tuberculosen in einem Organismus,

b) beide werden unter den Erscheinungen von Hyperämie ausgeschieden,

c) mit beiden exsudirt gleichsam als Vehikel des erstarrungsfähigen Anthells der ganzen Ausscheidung ein seröses, serös-albuminöses Fluidum,

d) beide befallen dieselben Organe und Organabschnitte,

e) auch dem albuminösen Tuberkel kommt ein ähnliches Verhalten gegen andere Krankheitsprocesse zu, wie dem faserstoffigen.

Eine noch nähere Verwandtschaft zwischen beiden stellt sich aber heraus, wenn man, auf Grundlage von Beobachtungen erwägt:

f) In durchaus nicht seltenen Fällen lässt sich ein stossweiser Übergang vom Faserstofftuberkel zum eiweisstoffigen nicht verkennen. Auf Grundlage einer seit Längerem bestehenden, häufig zu Phthise gewordenen Faserstofftuberculose exsudirt mit Steigerung der Dyskrasie namentlich in den Lungen zu immer rascher aufeinander folgenden Malen ein Tuberkel, der mit jeder Exsudation weniger starr, immer weicher — ärmer an Fibrin wird, bis die letzte Exsudation einen weichen, halbflüssigen Albumentuberkel liefert, eine exquisite sog. acute Tuberculose darstellt. (Vergl. S. 414.)

g) Bisweilen findet man, zumal in dem Gewebe der pia mater auf der Gehirnbasis eine aus dem albuminösen Tuberkel und tuberculisirenden croupösen Faserstoff bestehendes Exsudat als ursprüngliche Combination beider Producte vor.

h) In den faserstoffigen Tuberkel geht eben so gut Albumen ein, so wie in den albuminösen ein gewisser Antheil von Faserstoff eingeht, es ist eine vollständig reine Ausscheidung des einen oder des andern nicht wohl denkbar und nur das Ueberwiegen des einen oder des andern macht den Tuberkel einmal zum faserstoffigen, das anderemal zum albuminösen Tuberkel. Zwischen den beiden Extremen eines fast reinen faserstoffigen und eines fast reinen albuminösen Tuberkels liegen zahlreiche Mittel- und Übergangsstufen.

Erwägt man diese Thatsachen, so wird sich ergeben, wie wir zur Zeit, an der Grenze physikalischer Untersuchung und entblösst von Resultaten chemischer Forschung, uns bestimmt sehen konnten, die sog. acute Tuberculose hier abzuhandeln.

14. Albuminöse Roh-Blasteme.

Unter dieser Aufschrift handeln wir von gewissen, ihrer Natur nach höchst wahrscheinlich albuminösen Producten, welche sich zunächst und wesentlich durch ihre Persistenz auf ihrem ursprünglichen rohen Zustande von anderen albuminösen Blastemen unterscheiden. Dieser Persistenz halber und wegen ihrer dyskrasischen Begründung reihen wir sie an den Tuberkel, um so mehr, als sie mit ihm in consecutiver Combination ziemlich oft vorkommen.

Sie sind meist starre Blasteme, für das freie Auge meist einem durchscheinend gewordenen geronnenen Eiweisse ähnlich (bisweilen auch opak, weisslichtrübe); bestehend aus einer amorphen, scholligen, durchscheinenden Grundmasse und aus Kernbildungen.

Sie kommen infiltrirt in gewisse Parenchyme vor, höchst selten sieht man dabei das Blastem zu einem oder dem andern Hanfkorn- bis Erbsen-grossen rundlichen Knoten angehäuft. Bisher kennt man solche Infiltrationen der Leber, der Milz, der Nieren. Die Infiltration verleiht dem Organe auf dem Durchschnitte ein speckartiges Ansehen mit durchscheinenden Kanten der Durchschnittsflächen — sie stellt eine sehr häufige unechte Hypertrophie der genannten Organe dar (vergl. S. 79). Immer werden diese Blasteme in grosser Menge in einem oder mehreren, in allen den oben genannten Organen ausgeschieden. So veranlassen sie meist eine ansehnliche Vergrösserung derselben und zugleich eine eigenartige Abänderung ihrer Consistenz, indem die Parenchyme derb und teigig-brüchig werden.

Ein einziges Mal nur, und zwar in der neueren Zeit, kamen uns in einer hypertrophischen Schilddrüse und in deren Umgebung zahlreiche, meist taubeneigrosse Geschwülste bei einem Individuum mit einem syphilitisch-narbigen Schädeldache vor, welche der Hauptmasse nach aus solchen Blasteme be-

standen. Es waren matt-grauröthliche, auf dem Durchschnitte speckartige, bröckliche, ziemlich derbe Massen von etwas porösem Ansehen. Bei näherer Untersuchung bestanden die Geschwülste ausser der Schilddrüse aus einem theils amorphen, hyalinen, hie und da mit kernartigen Bildungen besetzten, theils sich fasernden maschenartig angeordneten Stroma und aus hyalinen Schollen von der verschiedensten Grösse nebst Punktmasse (Fett) und Fettkugeln. In den Geschwülsten in der Schilddrüse war das schollige Blastem in die Muttercysten und Alveoli des Schilddrüsengewebes theils rein, theils neben Colloid angehäuft.

Die Ausscheidung dieser Blasteme geschieht auf eine unmerkliche Weise.

Zu ihnen gehört im Grunde auch das in das Parenchym der Niere ergossene, zum Theile in verschiedenem Grade erstarrte weissliche, zum Theile klebrig-flüssige Blastem bei der Bright'schen Krankheit, zumal bei manchen chronischen Formen derselben.

Wie schon aus dem Gesagten zu entnehmen und wieder Erfahrung in der That constant nachweist, kommen diese Blasteme nie anders als mit dyskrasischem Allgemeinleiden hohen Grades vor. Solche sind Rhachitismen, Mercurialcachexie und inveterirte Syphilis, Wechselfiebercachexie, insbesondere aber manche Tuberculosen.

Die Ausscheidung dieser Blasteme ist demgemäss wohl nie eine locale Erkrankung, sondern bedeutet immer eine Anomalie der Gesamtvegetation; sie ist augenfällig in Dyskrasie begründet.

Diese Dyskrasie mag nun zunächst in einem anomalen und zwar übermässigen Albumengehalte der Blutmasse bestehen; sie ist eine primitive oder eine secundäre, wie z. B. bei den Tuberculosen durch Erschöpfung von Fibrin gegeben.

Die massenreiche und ausgebreitete Ausscheidung dieser Blasteme hat weiters endlich Erschöpfung des Albumens und

damit eine Verwässerung der Blutmasse — Hydrämie — und damit Wassersuchten, Anämie, zur Folge.

Diese Blasteme verharren in der Regel ihrer ganzen Masse nach für immer in ihrem primitiven rohen Zustande. Jedoch beobachtet man bisweilen an einzelnen Stellen eine Umgestaltung derselben zu molecularem Fette (vergl. S. 288); sie werden dabei opak, weisslichtrübe, morsch. Insbesondere sieht man diess in der Leber, auch in den Nieren, und es ist möglicherweise die speckig-wächserne Leberinfiltration in einer solchen ausgebreiteten Umsetzung des speckartig erstarrten albuminösen Blastems zu Fett begründet.

II. Nicht organisirte Neubildungen.

A. Von den nicht organisirten Neubildungen überhaupt.

Sie entbehren jener innern Anordnung, so wie jener Form, welche die organisirten Neubildungen auszeichnet, und ihre Bildung kömmt nach chemischen Gesetzen zu Stande.

Bei der Schwierigkeit jedoch, die lebendige organisirende Thätigkeit als etwas Abstractes zu erkennen, und selbe in dem Organisationsprocesse vom reinen Chemismus zu sondern, bei dem Umstande, dass die ersten Rudimente des Organisirten und des Nichtorganisirten in formeller Hinsicht zusammenfallen, dass in chemischer Hinsicht nicht nur unorganische Stoffe, sondern auch organische Substanzen, rein oder in Verbindung mit jenen, nicht organisirte Gebilde constituiren, dass Organisirtes und Nichtorganisirtes so häufig neben einander, in wechselseitiger Durchdringung ein Gebilde zusammensetzen u. s. w., ist eine scharfe Abgrenzung beider kaum möglich. Auf einer Seite gibt es allerdings Neubildungen, welche exquisite nicht organisirte Gebilde darstellen, z. B. manche sog. Concretionen, auf der andern Seite dagegen entstehen nicht organisirte Neubildungen namentlich unter Bedingungen und in einer Form, welche uns bewogen, dieselben ungeachtet ihres Nichtorganisirtseins unter den organisirten Neubildungen zu erörtern. Es gehören hieher das Auftreten von Kalkerden als sog. Verkreidung, Verknöcherung, Incrustation, die freien Fette, das Colloid, der Tuberkel u. s. w.

Das Materiale für nichtorganisirte Neubildungen überhaupt ist in den Geweben sowohl, wie in flüssigen und starren Blastemen, das Materiale für eine besondere Reihe von nichtorganisirten Neubildungen ist überdiess in den eigentlichen Absonderungsflüssigkeiten enthalten. Es ist seiner Natur nach sehr verschieden, Proteinstoffe, verschiedene leimartige Substanzen, Hornstoff, Fette, Farbstoffe, Säuren, Salze, — ja im weitesten Sinne gehören auch die verschiedenen in Geweben, in Körper- und Organhöhlen vorkommenden Gase und Wasser, d. i. die Flüssigkeit des reinen Hydrops hieher.

Wenn wir die letzteren hier vorläufig ausschliessen, so ist bezüglich der Form der nichtorganisirten Neubildungen zu bemerken:

Elementare Formen sind: amorph, Schollen- und Blätterform, die Form von Körnchen (bis zur feinsten Punktmasse), die Form von Krystall. Manchen Stoffen kömmt eine bestimmte Form vorzüglich zu, meist ist sie jedoch je nach besondern Constitutionsverhältnissen jener Stoffe und zumal je nach den Bedingungen ihrer Ausscheidung (ihres Freiwerdens aus ursprünglichen Verbindungen) und ihrer Entstehung wandelbar. So kommen die Proteinstoffe sowohl amorph wie in Schollen-, in Molecularform vor u. s. w.

Diese Elemente constituiren nun secundäre Gebilde an und für sich oder unter Dazwischenkunft eines Bindemittels, z. B. Schleim. Häufig gibt ein solches mit gleichzeitiger Bestimmung der secundären Gestalt der Neubildung die leimhaltige Grundlage eines Gewebes ab, z. B. die sog. Verknöcherung einer fibrösen Geschwulst. Die Form so wie nebst ihr zunächst die Grösse bietet vielfache Verschiedenheiten dar, die sich nicht wohl im Allgemeinen erörtern lassen, wir brauchen nur an die hier gemeinten sog. Concretionen, Steine zu erinnern. Ihrer Consistenz nach sind sie in verschiedenem Grade und Nüance weich und fest.

Ihre chemische Zusammensetzung ist vor Allem

höchst verschieden, wie schon aus eben Gesagtem hervorgeht. Hat man die sog. Concretionen und Steine im Auge, so lassen sich diese in zwei natürliche Gruppen sondern, in solche, welche sich aus Absonderungsflüssigkeiten bilden und aus den besondern (specifischen) Bestandtheilen derselben bestehen, und in solche, welche sich in und aus Blastemen und Geweben entwickeln; sie haben eine dieser Grundlage entsprechende sehr gleichförmige Zusammensetzung aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk (und Magnesia).

Über die Entstehungs- (Productions-) Weise der nichtorganisirten Neubildungen gilt im Allgemeinen:

1. Sie sind Exsudate oder Secrete in primitiver Form von Nichtorganisirtsein, z. B. roher Faserstoff, Colloid und Fette in Cysten.

2. Sie sind die Ergebnisse von verschiedenartigen Umstaltungen solcher Producte; hierhin gehören:

a) Gebilde, welche aus der Umstaltung exsudirten und secernirten Protein-Materials zu leimartiger, hornartiger Substanz, zu Fett hervorgehen — z. B. die Umstaltung von Faserstoff und Albumen zu Colloid, zu hornartiger Substanz, zu Fett in Moleculär- oder Krystallform.

b) Gebilde, welche aus einem den Verknöcherungsprocess nachahmenden Vorgange in flüssigen oder starren, nichtorganisirten oder gewebigen Grundlagen, einem Freiwerden von Kalkerden (phosphorsauren und kohlensauren) aus ihren ursprünglichen Verbindungen, als sog. Verkreidung, Verknöcherung, kalkerdige Incrustation, Concretion hervorgehen. (S. 263.)

c) Gebilde, welche durch einen palpableren Vorgang von Ausscheidung oder Präcipitation aller oder nur gewisser in einer Flüssigkeit in Lösung oder Suspension gehaltenen Bestandtheile zu Stande kommen. Sie entstehen ganz besonders in secernirten Flüssigkeiten, bestehen je nach Umstän-

den rein aus den denselben zukommenden specifischen Bestandtheilen, oder es sind ihnen auch andere Elemente beigemischt, sie constituiren insbesondere die sog. steinartigen Concremente und Steine. — Der Grund ihrer Ausscheidung ist sehr verschieden: Sie kann im Allgemeinen zu Stande kommen durch stärkere Concentration der Flüssigkeit, wie solche durch Verlust von Wasser als Lösungsmittel durch Exsmose (Resorption) oder besonders durch Abdunstung eintritt. Hieher gehören nebst den Fällungen bestimmter, specifischer Bestandtheile aus Flüssigkeiten, die Eindickungen und Vertrocknungen von secernirten und exsudirten Flüssigkeiten in toto, z. B. des Schleimes, des Ohrschmalzes, des Smegma praeputii, der Galle, die Eindickungen von Exsudat, Eiter u. s. w. Oder aber sie ist die Folge einer (chemischen) Umänderung der Flüssigkeit — des Lösungsmittels oder des aufgelösten Stoffes. Beispiele hiefür sind: Die freie Säure im normalen Urin erhält die vorhandenen phosphorsauren Erden in Auflösung; wird nun der Harn z. B. durch vorhandenen Schleim, Exsudat u. s. w., durch Umsetzung des Harnstoffs zu kohlensaurem Ammoniak alkalisch, so fallen die phosphorsauren Erden heraus. Werden die im Urin vorhandenen harnsauren Salze durch ein Übermaass von Säure im Urin zersetzt, so scheidet sich die Harnsäure als minder löslich aus. Die fast in allen Flüssigkeiten vorhandene lösliche phosphorsaure Magnesia wird ausgeschieden, sobald sie eine Verbindung mit Ammoniak zu phosphorsaurer Ammoniak - Magnesia eingeht u. s. w.

Auch die nichtorganisirten Neubildungen haben bald eine locale, bald eine allgemeine Bedeutung; so kann es zur Harnsteinbildung bald durch zufällige rein locale Veranlassung kommen, bald ist sie in verschiedenen Anomalien der Gesamtvegetation, in dyskrasischen Vorgängen begründet.

B. Von den nichtorganisirten Neubildungen im Besondern.

Wir haben hier zunächst die Stoffe, welche die nicht-organisirten Gebilde constituiren, im Besondern aufzuführen und zu betrachten.

1. **Proteinstoffe.** Die elementare Form, unter welcher sie aus ihren Lösungen hervortreten, sind die einer amorphen oder scholligen, in verschiedenem Grade starren Gerinnung und die des Elementarkörnchens (bis zur staubförmigen Punktmasse). Der Grund ihrer Erscheinung in diesen Formen, d. i. ihrer Erstarrungsfähigkeit ist überhaupt, und so sind denn auch insbesondere die den verschiedenen Graden von Erstarrungsfähigkeit und die jeder besondern Erstarrungsform zum Grunde liegenden Modificationen jener Stoffe unbekannt. Was rasch und fest in spontaner Weise erstarrt, gilt vorläufig als Faserstoff, was langsamer und unvollkommener, im Verlaufe von sichtbaren Veränderungen des Lösungsmittels gerinnt, gemeinhin als Eiweiss. Die moleculare Form kömmt insbesondere den höhern Oxydationsstufen der Proteinstoffe (croupösen, pyinhaltenen Faserstoff und Albumen) zu. Soferne die Einwirkungen, welche das Eiweiss im Experimente gerinnen machen und fällen, nicht wohl im Organismus Statt haben, verdient die Entdeckung von Eiweissmodificationen, welche durch Agentien wie Wasser, Essigsäure gefällt werden, die grösste Aufmerksamkeit.

Nebst der Elementarform müssen noch im Allgemeinen als Kennzeichen dienen: Die Protein-Ausscheidungen sind unlöslich in Äther und Mineralsäuren, durch Essigsäure werden sie durchscheinend und endlich aufgelöst, sie werden ferner durch caustisches Kali und durch kochende Salzsäure allmählig, durch letzteres mit Lilafärbung aufgelöst; wässrige Jodlösung färbt sie gelb.

Die aus den Proteinstoffen hervorgegangenen leimar-

tigen und hornartigen Substanzen sind amorph oder sie haben eine schollige oder blättrige Elementarzusammensetzung. Je nach dem Grade ihrer Vollendung nähern sich ihre physikalischen Eigenschaften mehr oder weniger dem Leime und dem Hornstoff, die chemischen Reactionen sind in verschiedener Ausprägung die des Leimes (Glutin, Chondrin, Pyrin u. v. a.) und des Hornstoffs.

2. Fette. — Die elementare Form, in der sie vorkommen, ist die von Tropfen, oder einer amorphen Erstarrung, von Körnchen, von Krystall. Über die Natur der in solcher Gestalt auftretenden Fette ist nur sehr wenig bekannt, namentlich gilt diess von den in Gestalt von Körnchen (Elementarkörnchen ausser- und innerhalb von Zellen, discret oder aggregirt) vorkommenden, in Blastemen und Geweben als Umsatz von Proteinstoffen, ja wahrscheinlich selbst von Leim, auftretenden Fetten.

Die einzelnen an Form und chemischem Verhalten kennlichen Fette sind:

a) Elain — kommt vor in Tropfen von der verschiedensten Grösse, frei oder in Zellen enthalten. Gemeinhin wird es in dieser Form aus emulsionartigen und als Elainsäure aus seifenartigen Verbindungen, aus Combinationen mit andern Fetten frei, z. B. in Exsudaten, in Medullarkrebsen u. dgl.; oft stellt es einen Erguss des Inhalts der Fettzellen in Folge brandiger, ulceröser Zerstörung dar. Die Tropfen widerstehen der Einwirkung von Wasser und Säuren, lösen sich beim Kochen mit Kali, besonders leicht in Äther und heissem Alkohol auf.

b) Margarin und Margarinsäure — kommt vor in mikroskopischen Krystallen und zwar in Nadeln, die gemeinhin zu sternförmigen Gruppen oder zu Büscheln aggregirt sind. In dieser Form scheidet sich das Margarin aus seiner Auflösung im Elain nach Erkalten des Körpers innerhalb der Fettzellen oder auch ausserhalb derselben aus. Die Krystalle von Margarinsäure, in starkem heissem Alko-

hol löslich, sind nach Vogel wahrscheinlich ein Zersetzungsproduct aus dem Margarin des Fettes, vielleicht durch eine freie Säure, die sich so häufig bei Gangrän entwickelt.

c) Cholestearin kommt, als solches erkenntlich, in Form tafelförmiger Krystalle mit rhomboedrischen Hauptflächen vor; übrigens sind viele der oben angeführten Fettkörnchen auch Cholestearin. Es kommt fast immer neben andern Fetten und sehr gewöhnlich in grossen Mengen, z. B. in Gallensteinen, im Atherom der Arterien, Balggeschwülsten vor. Der Umstand, dass Cholestearin so gewöhnlich in zerfallenden flüssigen und erstarrten Proteinstoffen, z. B. in Exsudaten, Tuberkel, Auflagerung auf der innern Arterienwand u. s. w. auftritt, macht es wahrscheinlich, dass dasselbe aus einer Umsetzung der Elemente jener Stoffe so hervorgehe, wie Fette überhaupt. Es dünkt uns diess wahrscheinlicher, als dass es in Verbindungen, die es in Auflösung erhalten, präformirt existire; sein Erfund in der Blutmasse scheint uns dagegen kein Einwurf zu sein. Es löst sich weder in Wasser und Säuren noch in Alkalien, nur in Äther und heissem Alkohol.

d) Stearin — sein Vorkommen ist nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen, obwohl es unter gewissen Bedingungen, unter denen das Fett dem Hammeltalge ähnlich wird, vorkommen mag. Im Cholesteatom hat es Barruel gefunden.

3. Farbstoffe. Hieher gehört:

a) Das schwarze, braune, rostgelbe Pigment, von dem S. 293 die Rede gewesen, in Form von Molecular-körnchen, die beiden letzteren auch anhängend mikroskopischen Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

b) Der Gallenfarbstoff — als feinkörniger Niederschlag von gelbbrauner Farbe, im Wasser und in den meisten Säuren unlöslich, löslich in kochendem Kali mit grünlich-brauner Farbe; durch Salpetersäure wird seine Farbe zu Grün, dann zum Blau, Roth abgeändert und endlich destruiert. Gewöhnlich nur in der Galle in der besagten Form vorfindig.

4. Harnsäure und harnsaure Salze.

a) Harnsäure — in Krystallen, deren Grundform das rhombische Prisma ist, welches oft zu einer rhombischen Tafel verkürzt erscheint; häufig sind sie zu Rosetten zusammengruppirt. (Simon, Vogel.) Schwer löslich in Wasser, unlöslich in Säuren, Alkohol und Äther, Kali löst sie langsam auf. Im Urin.

b) Harnsaures Ammoniak — als feinkörniger Niederschlag, farbig, schmutzig gelb, gelbroth, braunroth bis rosenroth, in kaltem Wasser nur schwer, dagegen leichter in heissem löslich; durch Säuren wird die Harnsäure ausgeschieden und unterm Mikroskop entwickeln sich ihre Krystalle.

5. Kalksalze.

a) Basisch phosphorsaurer Kalk — als eine gallertartig-körnige, in Säuren lösliche Masse. Er kommt sowohl in Flüssigkeiten als auch in starren Gebilden in löslicher Verbindung mit Proteinstoffen, Leim vor, aus denen er sich häufig — namentlich in Form von Verkoidung und Verknochung — in Molecularform ausscheidet.

b) Kohlensaurer Kalk — in Form einer körnigen Ausscheidung, in der Zellenincrustation als Schichtung, rein oder in Verbindung mit dem vorigen. In Säuren mit Aufbrausen löslich.

c) Oxalsaurer Kalk — in octaedrischen Krystallen, zum Theile ungemein klein; in Wasser, Alkohol, Äther, Essigsäure unlöslich, löslich in Salzsäure. Im Urin.

6. Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia — in Krystallen von sehr verschiedener Form. Rasch entstanden sind es zu sternförmigen Gruppen aggregirte nadelförmige Krystalle oder sie stellen blattähnliche gezahnte Formen dar; langsam entstanden sind es dagegen dreiseitige Prismen, an denen die beiden derselben Seitenkante entsprechenden Ecken abgestumpft sind. Sie sind leicht löslich in Säuren, selbst in Essigsäure.

Das Vorkommen dieses Salzes ist ausserordentlich häufig, überall, wo es zur Entwicklung von Ammoniak kommt, ist bei dem ausgebreiteten Vorkommen von phosphorsaurer Magnesia die Entstehung von unlöslicher phosphorsaurer Ammoniakmagnesia gegeben.

7. Schwefel-Eisen — in Molecularkörnchen, löslich in Säuren und aus diesen durch hydrothionsaures Ammoniak wieder fällbar. (Vgl. S. 309.)

Diese sind nun die vorzüglichsten und bekanntesten Stoffe, welche selbstständig oder aber in Verbindung mit andern die nichtorganisirten Gebilde in grösseren Massen als sog. Concretionen oder Concremente zusammensetzen. Wir wollen von diesen im Allgemeinen handeln, indem wir sie zunächst in zwei grosse Reihen sondern:

1. in solche, welche ihrem Wesen nach geradezu Proteinstoffe sind, oder aus leim- oder hornartiger Substanz, Fett, endlich besonders aus phosphorsäuren und kohlensäuren Erden (Kalk, Magnesia) bestehen, diese letzteren mögen als solche unmittelbar ausgeschieden werden oder wie gewöhnlich augenfällig aus den ersteren (Proteinstoffen) hervorgegangen sein;

2. in solche, welche gegenüber der Gleichförmigkeit der Zusammensetzung jener, eine sehr verschiedene Zusammensetzung haben und sich durch den Gehalt an specifischen Stoffen auszeichnen:

Erste Reihe.

Hieher gehören:

a) Protein-Concretionen als Gerinnungen innerhalb des Gefässsystems — Vegetationen, als Exsudate in Parenchymen, auf membranösen Oberflächen, als freie Körper in serösen Cavitäten, Tuberkel u. s. w.

b) Anhäufungen leimartiger, colloider Substanz — gemeinhin in Cystenräumen, und verhornte

Proteinconcretionen, z. B. in den Klappenvegetationen im Herzen.

c) Fett — als Cysteninhalt oder Anhäufung in serösen Cavitäten, in Parenchymen, in Form von runden, kugeligen oder unregelmässigen Massen. Häufig in Combination mit der folgenden, d. i. mit

d) knochenerdiger Concretion — die sog. Verkreidungen und Verknöcherungen, wie sie sowohl in den vorgenannten protein- und leimhaltigen nichtorganisirten Grundlagen, als auch in Geweben (Äbroiden und knorpelartigen Texturen) sich entwickeln in einer Weise und Form, die wir sammt ihren Beziehungen zu dem normalen Ossificationsvorgange des Knochenknorpels S. 365 betrachtet haben. Auch das Vorkommen derselben ist aus dem daselbst Gesagten klar, ihr Umfang, ihre äussere Gestalt ist von dem Umfange und der Gestalt der verknöchernden Grundlage, ihre Dichtigkeit zunächst von der Menge der ausgeschiedenen, d. i. aus jener Grundlage frei werdenden Kalksalze, nebst dem vielleicht auch von einer nachträglichen Absonderung solcher mittelst eines Gefässapparats abhängig.

Die nebst andern aus harnsaurem Natron bestehenden Concretionen, wie sie bisweilen in den Sehnenscheiden, in Gelenkhöhlen, selbst im schwammigen Gewebe der Knochen-Gelenksenden gefunden werden, bilden in Rücksicht des eben genannten Stoffes, aber nicht wohl bezüglich der Art seiner Ausscheidung aus Entzündungsproducten (Exsudaten), eine Ausnahme.

Die Wichtigkeit der Concretionen dieser Reihe richtet sich vor Allen nach dem befallenen Organe, so sind z. B. Concretionen in den Herzklappen bekanntlich sehr wichtig, ja wohl die wichtigsten.

Zweite Reihe.

In diese gehören die in und aus Absonderungsfüssigkeiten entstehenden Concretionen. Wir sondern sie in zwei Arten:

a) Sie sind hervorgegangen aus Fällung eines oder mehrerer der specifischen Bestandtheile eines Secretes, in ihre Zusammensetzung geht thierische Materie meist nur in geringer Menge als Bindemittel für jene ein.

Sie bilden die eigentlichen steinigen Concretionen, Steine, Calculi, welche, wenn sie klein sind, auch Sand oder Gries genannt werden.

Die Grösse der Steine ist, wie schon hieraus hervorgeht, sehr verschieden, von der Grösse eines feinen, dem Gesichte und Gefühle eben wahrnehmbaren Sandkorns variiert sie bis zu der, dass die Concretion die voluminösesten Absonderungskanäle und Behälter ausfüllt.

Die Form derselben ist bei kleineren solitären Concretionen meist die runde, bei grössern richtet sie sich nach der Form jener Kanäle und Behälter, z. B. grosse Nierensteine und ist vielfachen Modificationen unterworfen. Sind viele Concretionen zugleich vorhanden, so bekommen sie durch wechselseitigen Druck und Abreiben die verschiedensten polyedrischen Gestalten, z. B. Harn-, zumal aber Gallensteine. — Ihre Oberfläche ist glatt, polirt, oder aber höckerig uneben, drusig, dornig, rauh u. s. w.

Ihre Consistenz hängt grösstentheils von ihrer chemischen Zusammensetzung ab.

Sie liegen frei in den Höhlen und Kanälen, in denen sie entstanden sind, oder aber sie sitzen darin, indem sie selbe ausfüllen, eingekeilt fest, oder aber sie adhäriren an irgend einer Stelle, indem sie mittelst eingedickten Schleimes, mittelst Faserstoff-Exsudates angeklebt oder angelöthet sind.

Ihr Bau, Structur ist sehr verschieden. Sie stellen bald, und diess ist namentlich in dem Kerne der Concretionen der Fall, ein Agglomerat eines amorph-körnigen Niederschlages dar, bald bestehen sie aus einer concentrischen Schichtung eines derlei, oder aber eines krystallinischen

Niederschlag, bald sind sie durchaus von krystallinischem Gefüge, wie z. B. manche Harnsteine, vor Allem aber die Cholestearin-Concremente in der Gallenblase.

Zu ihrer Entstehung geben bisweilen von aussen eingebrachte fremde Körper oder aber erstarrte inquiline Erzeugnisse den ersten Anstoss; die Concretionen stellen ursprünglich Incrustationen von Dingen dar, welche ihrer Zusammensetzung in verschiedenem Grade fremd sind. So z. B. einerseits die verschiedensten von aussen in die Harnblase gelangten fremden Körper zu Harnstein, andererseits eingedickte Galle, Gallenfarbstoff zu Cholestearinstein in der Gallenblase.

Es gehören hierher die Harnsteine, die Speichelsteine. Thränensteine, die Prostatasteine, die Gallensteine, viele Darmconcretionen.

b) sie sind aus einer in Folge von Exsmose oder Verdunstung von Wasser Statt gehabten Eindickung und Vertrocknung einer Absonderungsflüssigkeit innerhalb der absondernden Kanäle und Höhlungen oder ausserhalb derselben entstanden. Das Concrement besteht also aus den sämtlichen Bestandtheilen des Secretes und es gehen namentlich in ansehnlicher Menge sog. thierische Bestandtheile und nebstdem organisirte Elemente in dessen Zusammensetzung ein. Je nach dem Grade der Eindickung ist die Concretion weich oder aber sie ist von ansehnlicher Härte — ein steinartiges Concrement. Sehr gewöhnlich entstehen derlei Concretionen in erweiterten, cystenartig erkrankten Follikeln, in denen sich das Secret anhäuft und stagnirt, und es gehören im weitesten Sinne eben auch die Eindickungen des Inhalts von Cysten (Balggeschwülsten) neuer Bildung hieher. Die physikalischen und chemischen Eigenschaften sind einleuchtender Massen ausserordentlich verschieden und wandelbar.

Die Gruppe begreift die Concretionen in den Hautfollikeln, in Schleimfollikeln, den Tonsillen, in der Nasen-, Rachen-

höhle, auf der Glans und dem Präputium, mehrere Darmconcremente, zumal jene in Divertikeln, endlich die Eindickungen des Celloids und andern Cysteninhalts u. v. a.

Die Concretionen dieser Reihe werden durch Reizung der Wände der sie enthaltenden Canäle und Höhlen, Entzündung, Vereiterung, Brand, Zerreißung, Hypertrophie, beharrliche (tonische) Contraction ihrer Fleischhäute, Verstopfung u. s. w. je nach Umständen schädlich, selbst in hohem Grade lebensgefährlich.

X. Hauptstück.

Anomalien des Inhalts.

Hierher bezügliche Anomalien als Anomalien des Inhalts von Hohlgebilden aller Art sowohl, wie des Inhalts der Interstitien zwischen den elementaren und secundären Gebilden im Organismus haben wir, wie ohne weitere Nachweisung einleuchtet, vielfach kennen gelernt. Demungeachtet ist nicht Alles erschöpft worden und wir haben in diesem Kapitel insbesondere zu erörtern.

A. Die Pneumatosen und den Hydrops, — welche wir S. 449 unter den nicht organisirten Neubildungen aufführten, aber von einer weitem Erörterung daselbst ausschlossen,

B. die von aussen in den Körper gelangten fremden Körper,

C. die Parasiten — d. i. die auf und im lebenden Thiere vorkommenden pflanzlichen Bildungen und Thiere. Wir nehmen sie in dieses Capitel auf, indem sie nach den Aufklärungen der neuern Zeit in die Reihe der von aussen in den Körper gelangenden Dinge treten.

A. Die Pneumatosen und der Hydrops.

1. Anhäufungen von Gas verschiedener Natur — Pneumatosis — hat man in Geweben sowohl — Emphysema, als auch namentlich fast in allen Körper- und Organhöhlen beobachtet. Die Häufigkeitsskala ist zwar zunächst nach Natur und Entstehungsweise des Gases sehr verschiedenen, indessen gibt es auf einer Seite Organe, in denen Gasanhäufungen jeder Art sehr gewöhnlich sind, während auf

der andern Seite in andern unter jeder Bedingung eine Gasentbindung und Anhäufung sehr selten ist.

Die Entstehungsweise der Gasanhäufung lässt sich im Allgemeinen auf Folgendes zurückführen:

a) Das im Gewebe oder in den Körper- oder Organhöhlen angehäuften Gas ist atmosphärische Luft, die von aussen eingedrungen ist. Hieher gehören die meisten allgemeinen und örtlichen Emphyseme, die meisten Gasanhäufungen im Pleurasacke, zum Theile die Gasanhäufungen im Magen, vielleicht auch die seltenen Gasanhäufungen im Uterus und der Harnblase, endlich das Gas im Blute nach Verletzung von Venen zumal am Halse. Die meisten Emphyseme und Pneumothoraces gehen aus traumatischen oder ulcerösen Laesionibus continui der Trachealwege und der Lungen hervor.

Die atmosphärische Luft erleidet bei ihrem Verweilen an den regelwidrigen Stellen eine ähnliche Abänderung wie in den Lungen, für Sauerstoff tritt Kohlensäure auf und Wasserdunst tritt hinzu.

b) Die Gase gehen aus Zersetzungsprocessen hervor. — Hieher gehören nebst den in Folge von Fäulniss nach dem Tode entstehenden Gasanhäufungen

a) die Gasentbindung in der Gesamtblutmasse bei putriden Zersetzung derselben, die Gasentbindung aus einem in absolute Stase versetzten necrosirenden Blute, endlich aus necrosirenden Normalgebilden sowohl, wie pathologischen Erzeugnissen, z. B. Necrose von Krebs, faulige Zersetzung von Exsudaten.

β) Die Gasentbindung im Magen und Darmkanal — deren nähere Erörterung der speciellen Anatomie angehört.

c) Auf eine Secretion von Gas, zu deren Gunsten immer noch nur sehr sparsame Beobachtungen sprechen.

2. Der Hydrops — worunter wir, mit Anschluss aller bloss nach äussern Erscheinungen für Wasseraucht angesehenen und nach einem vererbten Usus so benannten Ansamm-

lungen und Ergüsse, wie z. B. der Sackwassersuchten, des sog. Hydrops der Ausführungsgänge u. dgl., den eigentlichen Hydrops serosus, d. i. die nach Qualität ihrer Bestandtheile dem Blutserum analoge, jedoch — mindestens ursprünglich — meist dünnere, meist alkalisch reagirende, im reinen Zustande farblose und wasserhelle Flüssigkeit, welche an körperlichen Theilen, abgesehen von zufälligen Beimengungen (Exsudat-, Eiterzelle, Blutkugeln, Epithelien u. dgl.) nichts oder unorganisirte Ausscheidungen von Eiweiss, Farbstoffen, Fetten (Cholestearin) und Salzen enthält, verstehen. Sie hat an und für sich unter keiner Bedingung die Bedeutung eines Blastems.

Ihrer chemischen Zusammensetzung nach besteht sie aus Wasser, Eiweiss, Fett und Extractivstoffen, Salzen, von denen insbesondere das Chlornatrium über die andern kohlensauren und phosphorsauren Alkalien und Erden überwiegt. In der Regel ist in quantitativer Hinsicht im Vergleich mit dem Blutserum das Wasser in grösserer Menge vorhanden. Den meisten Schwankungen ist der Eiweissgehalt bis zu einem Minimum herab unterworfen.

Von diesem Verhalten kommen nicht selten verschiedene Abweichungen vor:

Eine rothe Färbung rührt von Blutroth her;

eine gelbe oder gelblich-grüne Färbung von Gallenfarbstoffe;

eine molkenartige Trübung, eine milchig-weiße Färbung kann von mancher der obenbemerkten Beimengungen, wie Epithelien, namentlich aber von Fett und von einem durch Überschuss von Wasser ausgeschiedenen Eiweiss herühren;

bisweilen reagirt die Flüssigkeit säuerlich;

ein namhafter Eiweissgehalt macht die Flüssigkeit klebrig, zähe, synoviaähnlich.

Dieses Eiweiss erweist sich gemeinhin als reines von jenem des Blutserums nicht differentes Albumin oder es ist

als Natron-Albuminat vorhanden. Es kommt aber auch in manchen andern beiläufig gekannten und ohne Zweifel in vielen andern noch ungekannten Modificationen vor.

Bisweilen enthält die hydropische Flüssigkeit Harnstoff.

Die Ansammlung dieser Flüssigkeit in den Geweben gibt die sog. Ödeme, — es kann jedes Parenchym der Sitz einer solchen Infiltration sein, ihre Ansammlung in Körper- und Organhöhlen die Hydropes. Ausser diesen gehören jedoch im Allgemeinen auch die beim Rothlauf, nach Verbrennungen, Cantharidenpflaster u. s. w. unter die zu Blasen erhobene Oberhaut erfolgenden serösen Ergüsse hieher.

Die Entstehungsweise des Hydrops ist verschieden:

a) Der reinste Hydrops entsteht in Folge der Zurückhaltung des Blutes in den Venen bei mechanischer Hemmung des Kreislaufes. Die Ausbreitung desselben ist je nach dem Sitze des Hindernisses verschieden, desto beträchtlicher, je mehr es die Centra des Kreislaufs betrifft. Höchst wahrscheinlich sind es die Venen, selbst die grösseren, welche in einem Zustande von Erweiterung mit Verdünnung ihrer Wände die hydropische Flüssigkeit aus dem Blute durchschwitzen lassen. — Die Exsudation wird desto beträchtlicher sein, je mehr im Blute ein Zustand von Hydrämie, seröser Krase obwaltet.

Auf eine ähnliche Weise wird Hydrops ohne Zweifel auch vom Lymphgefässsysteme bedingt.

b) Nebst dem ereignen sich seröse Ergüsse ohne Zweifel auch als Exsudation aus dem Capillar-Gefässsysteme; es gehören hieher die im Gefolge von allgemeiner Schwäche, die in paralysirten Theilen entstehenden, die von Hydrämie abzuleitenden Wassersuchten, so wie die in Folge von activer, passiver, mechanischer Capillar-Hyperämie acut oder chronisch auftretenden, endlich die in Folge eines geringen Grades von Stase sich entwickelnden und die exquisite Entzündungstase begleitenden entzündlichen Ödeme, zu welchen namentlich die vor der eigentlichen Exsudation

(von Plasma) im Entzündungsprocesse Statt habenden Exsudationen von Blutserum, die Ödeme ringsum Entzündungsherde, die obengenannten serösen Ergüsse unter die Oberhaut bei Erysipelas, nach Verbrennungen u. s. w. gehören.

c) Endlich sind hydropische Ergüsse durch Verdünnung des Blutes, seröse Krasis bedingt, einen Zustand, der häufig mit den vorgenannten ursächlichen Momenten combinirt ist.

Die Folgen der hydropischen Ergüsse sind je nach den befallenen Organen und Geweben, je nach dem Grade der Anhäufung, nebst dem je nach dem acuten oder chronischen Zustandekommen und der Dauer des Bestehens derselben sehr verschieden. Vor Allen ist das Verhalten der Gewebe im Allgemeinen von Interesse. Beim acuten Hydrops sind die Gewebe in verschiedenem Grade hyperämirt, geröthet, dabei, wie z. B. namentlich das Lungengewebe mürbe, leicht zerreislich, sehr zarte Texturen, wie jene des Gehirns in Form von Erweichung zertrümmert; beim chronischen, lange bestehenden Hydrops dagegen entfärbt, bleich, von imbibirtem Serum gewulstet; glatte Membranen werden matt und trübe, die contractile Faser paralysirt.

Die hydropische Flüssigkeit wird ganz oder theilweise resorbirt, oder sie bleibt unverändert. Im zweiten Falle wird sie, indem das Wasser zunächst resorbirt wird, zu einer eiweiss-artigen, synovia-, sulzeähnlichen Masse concentrirt.

Auf welche Weise die verschiedenen Ödeme und Hydropses nachtheilig, selbst tödtlich werden können, ist von selbst klar.

B. Fremde Körper.

Nicht selten finden sich im Organismus (unbelebte) fremde Körper vor.

Sie gelangen zufällig oder absichtlich in denselben, entweder durch die natürlichen Körperöffnungen wie durch den Mund,

After, die Harnröhren-, Scheiden- Mündung, Ohren, Nase, — oder an den verschiedensten andern Stellen auf gewalthätige Weise wie z. B. durch Schuss, Einstechen, Einschlagen, Einätzen u. dergl.

Zu ihnen gehören die verschiedenartigsten Dinge, wie Knochen, Fischgräthen, Fruchtkerne und Saamen, Münzen, Ringe, natürliche und künstliche Zähne, Stroh, Aehren, Holzstücke, Bleistifte, Nadeln, Pfeifenspitzen, Dolch- und Degenspitzen, Messer, Schussmaterialie aller Art, Stücke von Kleidern, Glasscherben, Farbstoffe u. s. w.

Oft werden derlei fremde Körper auf natürlichen Wegen früher oder später wieder ausgeleert. Bisweilen bleiben sie lange, ja Zeitlebens, selbst ohne bedeutende Beschwerden im Körper stecken, wobei sie in schwierige Exsudatkapseln eingehüllt gefunden werden.

In andern Fällen dagegen veranlassen sie je nach ihrer Natur verschiedene mehr oder weniger gefährliche Zufälle, ja sie werden nicht selten tödtlich. So veranlassen sie Obturationen, oder sie verletzen in mannigfaltiger Weise die verschiedensten Organe, sie veranlassen und unterhalten Entzündung, ulcerösen Process, nicht selten bis zur Erschöpfung.

Von Interesse sind endlich die Wanderungen fremder Körper, wie man sie insbesondere von Nadeln, Aehren, Kugeln zuweilen beobachtet, indem sie nach kürzerer oder längerer Frist an verschiedenen von ihrer Einführungsstelle entfernten Körperstellen aufgefunden oder spontan durch Eiterung ausgestossen werden. Solche Wanderungen erscheinen bald, und namentlich bei Kugeln als Senkungen, oder aber sie ereignen sich in andern Richtungen.

C. Parasiten.

Wir begreifen hierunter solche auf und im Organismus vorkommende Bildungen, welche selbstständige, dem Pflanzen- oder Thierreiche angehörige Individuen darstellen. Ihre

Betrachtung gehört sowohl an und für sich, als auch insbesondere deshalb in die pathologische Anatomie, weil die Gegenwart von Parasiten einerseits pathologische Zustände voraussetzt, andererseits solche zur Folge hat. Ihre Betrachtung gehört ferner, wie schon oben angedeutet, in dieses Capitel, weil, wie sich täglich immer klarer herausstellt, dieselben nicht auf dem Wege der Urzeugung (*Generatio aequivoca*) aus erkrankten organischen Stoffen entstehen, sondern von aussen her auf und in den Organismus gelangen und in demselben einen zu ihrem Bestehen und ihrer Entwicklung geeigneten Boden finden. Sie sind entweder parasitische Pflanzen oder parasitische Thiere — Schmarotzerpflanzen, Schmarotzerthiere.

Doch ist bei Weitem nicht von Allen das eine oder das andere mit Bestimmtheit erwiesen, ja es kommen einerseits Bildungen vor, von denen beides problematisch ist, indem solche sehr wohl erkrankte meist elementare Körpertheile (z. B. *Donné's Trichomonas vaginalis*, *Johann Müller's* sog. *Psorospermien* bei Fischen) sein dürften.

Wie schon angedeutet worden, so gelangen die Parasiten von aussen her auf und in den Organismus und zwar als Saamen, Eier oder in einem vorgerückteren Zustande von Entwicklung, sie kommen auf und in den Organismus zur Entwicklung oder setzen dieselbe hier fort, d. i. die Erkenntniss dieser Entwicklungsverhältnisse vieler Parasiten, welche die neuere Zeit unmittelbar durch so schöne Beobachtungen begründete, führt zu dem Schlusse, dass wohl sämtliche Parasiten auf dieselbe Weise wie andere Pflanzen und Thiere entstehen. Hiermit werden die Grenzen einer (hypothetischen) *Generatio aequivoca* immer mehr eingeengt, ja sie muss zusammenstürzen, je mehr es sich weiters durch Beobachtung herausstellt, dass alles dasjenige, was man als Ursache und Grundlage der Parasitenbildung durch Urzeugung angesehen, Folge und consequenter Zustand ist, z. B. die Krätzeflorescenz und ihr Inhalt, der Darmschleim u. s. w.

Dagegen ist eben so augenfällig, dass pathologische Zustände eine Disposition nicht sowohl zur Entstehung, als vielmehr zur Entwicklung und wuchernden Vegetation der Parasiten abgeben, indem sie die hiezu nöthigen Bedingungen bieten. So entwickeln sich parasitische Pflanzen (Pilze) leicht und ganz gewöhnlich in gewissen Exsudaten auf Schleimhäuten, während ihre Saamen auf normalen Schleimmembranen nicht zur Entwicklung kommen.

Die Parasiten werden im Allgemeinen auf eine sehr verschiedene Weise schädlich.

I. Parasitische Pflanzen — Epiphyten, Entophyten.

Sie gehören sämmtlich zu den niedersten Pflanzenformen — Pilzen, und sind, wenn sie nicht in grossen Massen beisammen wuchern, meisthin zu klein, um mit freiem Auge wahrgenommen werden zu können.

Über ihre Entstehung durch Fortpflanzung mittelst Sprossen und Sporen kann kaum ein Zweifel obwalten und eben so wenig lässt sich die Übertragung dieser Keime auf und in den Organismus bezweifeln, wiewohl sie bisher nur in einzelnen wenigen Fällen unmittelbar nachgewiesen werden konnte.

Ohne Zweifel sind gewisse Bedingungen erforderlich, dass diese Keime haften und zur Entwicklung kommen; häufig sind es allerdings augenscheinlich pathologische Zustände, oft zugleich Zersetzungsprocesse (Gährung, Fäulniss), allein viel häufiger sind die Bedingungen unbekannt und machen eben das Gelingen eines Experiments vom Zufalle abhängig. Beispiele für Ersteres gibt das Vorkommen von Pilzen in Exsudaten auf Schleimhäuten, auf Schleimhautscherven, auf gangränescirenden allgemeinen Decken u. dergl.

Das Verhältniss der pflanzlichen Parasiten zu dem gleichzeitig vorhandenen krankhaften Zustande ist verschieden: bald hat es, wie namentlich in dem eben vorhin Genannten, damit sein Bewenden, dass der pathologische Zustand als

präexistenter die Bedingungen zur Entwicklung und luxurirenden Vermehrung der Pilze darbietet, bald dagegen mag der Parasit, in Folge ungekannter Bedingungen fixirt, die Ursache der Gewebserkrankung (z. B. Entzündung, Eiterbildung, Absterben und Ausfallen der Haare u. s. w.) seyn.

Hiermit ist denn auch der Nachtheil, den sie auf den Organismus äussern, erörtert; jedoch dürften sie auch noch durch Steigerung oder besondere Modifikation der bestehenden Zersetzung zumal bei ausgebreiteter und massenreicher Vegetation schädlich werden, z. B. die Pilze in den Aphthen.

Parasitische Pflanzen beim Menschen kommen, wenn wir von dem Hefenpilze (*Torula cerevisiae*, im Magen und Darminhalte, im gährenden diabetischen Harn) und von Goodsir's *Sarcina ventriculi* (vielleicht ein Infusorium) absehen, auf den allgemeinen Decken und auf Schleimhäuten vor.

Sie sind, indem die Knospen derselben in mehr oder weniger lange, gegliederte ästige Fäden auswachsen, ihrer Form nach Fadenpilze.

1. Pilze auf und in den allgemeinen Decken.

Die wichtigsten sind:

a) Das *Mycoderma* beim Kopfgrind, *Tinea favosa* (Schönlein, Gruby). Es constituirt in dehisirende Kapseln eingeschlossen den in die Haut eingesenkten Favus. Die Pilze sind, wie die Hefenpilze in ihrer einfachsten Form rundliche, ovale Zellen; diese treiben Knospen, welche zu einfachen oder verzweigten Fäden auswachsen. — Der Favuspilz gehört zur Gattung *Oidium* (Linck) und hat nach Johann Müller die grösste Ähnlichkeit mit *Oidium aureum* des Holzes, oder er lässt sich mit allen Fadenpilzen, welche durch einfache Trennung ihrer Glieder fructificiren und bei denen alle Glieder zu Sporen werden können, nach Corda in die grosse Gattung *Torula* zusammen mit dem Hefenpilze bringen.

Über die Rolle, welche dieser Fadenpilz spielt, hat man sich noch immer nicht geeinigt. Die Impfversuche haben fast immer fehlgeschlagen, in neuester Zeit ist Remak ein Versuch gelungen.

b) Pilze in der Wurzelscheide der Haare bei Sycosis (Mentagra, Gruby). Sie sind innerhalb der Wurzelscheide rings um das Haar angehäuft und durch wuchernde Sporenbildung ausgezeichnet; die Sporen sind rund und die Thallustäden enthalten häufig in ihrem Innern kleine Körnchen.

c) Pilze im Inneren der Haarwurzeln — Gruby. Bei Alopecia circumscripta, areata (Perrigo decalvans) wird das Ausfallen der Haare durch einen Fadenpilz hervorgerufen; Gruby nennt ihn wegen der Kleinheit der Sporen *Microsporum*.

d) Beim Weichselzopf hat Günsburg einen Pilz in den Haarzwiebeln gefunden, der von jenem beim Favus verschieden ist.

e) Bei Pityriasis versicolor hat soeben Eichstedt einen Fadenpilz gefunden.

Fuchs, Klenke, Helmbrecht haben eine Pilzbildung beim skrophulösen Alphus (?) beobachtet, und gelungene Impfversuche damit angestellt.

Ebenso entdeckte Langenbeck bei Crusta seriginosa (?) einen Pilz.

Endlich gehören die Schimmelbildungen auf fauligen Geschwüren, bei Gangraena senilis hieher; sie kommen häufig in grosser Menge vor.

2. Pilze auf Schleimhäuten.

Sie finden sich sehr häufig in Exsudaten auf der Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, des Oesophagus, des Darmkanals und zwar in croupös-faserstoffigen und namentlich den corrodirenden aphthösen Exsudaten (S. 301) —

Aphthen und Diphtheritis in der Mund- und Rachenhöhle, die croupösen Exsudate daselbst bei floriden Phthisen, die croupösen Exsudate im Larynx, Oesophagus u. dgl. im Gefolge des Typhus u. s. w.

Sie sind gewiss nicht die krankmachende Potenz. Die von Pilzen bewohnten croupösen Exsudate sind selbst für das freie Auge dem mit dem Gegenstande Vertrauten kenntlich durch einen eigenthümlichen Habitus, der in einer käsig-glutinösen Lockerung, Entfärbung zum schmutzig Gelben, Fahlen, einem Zerwühlt- oder Zernagtseln derselben besteht.

Die Pilze sind dem Favuspilze ähnlich, meist sind jedoch die Thallusfäden viel länger, schlanker und haben besonders am freien Ende häufig Anschwellungen, die von kleinen Körnchen (Sporen) erfüllt sind. Sie bilden häufig sehr dichte filzartige Geflechte.

Zu ihnen gehören ohne Zweifel auch der Noma-Pilz Klenke's, jene, die Bennet in den Sputis und den Lungen eines Pneumothoracicus, so wie in dem schwarzen Überzuge der Zähne bei Typhösen gefunden, ferner jene, die man auf sog. Typhus-Geschwüren im Darmkanale gesehen hat, endlich der Schimmel, den wir einmal auf einem alten in einem Bronchialsacke frei enthaltenen Blutcoagulum beobachtet haben.

II. Parasitische Thiere (v. Siebold).

Die Schmarotzerthiere lassen sich, wiewohl nicht streng in Ectoparasiten (Epizoen) und in Entoparasiten (Entozoen) eintheilen; jene wohnen auf der äussern Oberfläche, diese in den verschiedenen Organhöhlen und Parenchymen.

Unter ihnen gibt es welche, die ihr ganzes Leben hindurch schmarotzen, und andere, die nur in gewissen Lebensperioden schmarotzen. Diese Letzteren unternehmen zu

diesem Behufe Wanderungen und gehen dabei verschiedene Metamorphosen ein.

Manche derselben bewohnen ausschließlich gewinnebestimmte Körpergegenden . Höhlen und Parenchyme . andere dagegen kommen in sehr verschiedenen Körpergegenden und Organen , häufig in grosser Menge zugleich , vor . Es hängt diese mit ihrer Lebensweise , vielleicht auch besonders mit der Art und Weise ihres Eindringens und Verdringens in ihren Wobnthieren zusammen.

Über ihre Entstehung und Fortpflanzung hat die neuere Zeit gerade in dem unzugänglichsten Gebiete der Helminthen Aufschlüsse gegeben , welche die ganze Lehre über die Erzeugung der Parasiten und die Verhältnisse derselben zu den Wobnthieren überhaupt vom Grunde aus umstalten.

Sie gelangen als Eier , als Larven oder aber selbst im entwickelten Zustande in den Organismus , entwickeln sich in ihm und leben von ihm , soferne sie einen ihnen zusagenden Boden finden . Es gehört also , damit diese Übertragung hafte , allerdings eine Disposition von Seite des Wobnthieres dazu , allein diese ist für die verschiedenen Parasiten eine der Art und dem Grade nach höchst verschiedene ; so z . B . gehört nicht viel dazu , um von den Acariden heimgesucht zu werden , dagegen ist allerdings , wie die Erfahrung zeigt , wie es bei der grossen Menge von allenthalben verbreiteten Helminthen - Eiern die unverhältnissmässig geringe Anzahl heimgesuchter Individuen , ferner der Umstand , dass Helminthen unter gewissen Bedingungen (z . B . Erkrankung) in grosser Menge oder sämmtlich ihr Wobnthier verlassen , dass endlich verschiedenen Thieren zum grossen Theile ganz verschiedene Helminthen zukommen , lehrt , eine gewisse Disposition nöthig , um an Helminthen zu erkranken .

Ein Näheres hierüber , so wie über die Störungen , welche die Parasiten veranlassen , wird sich in der speciellen Erörterung derselben finden .

1. Infusorien.

Hierher gehören als die häufigsten die Vibrionen in eitrigen und anderen in Zersetzung begriffenen proteinhaltigen Flüssigkeiten. Donné hat einen Vibrio im Chancre-Eiter aufgefunden und ihm eine unverdiente Rücksicht geschenkt.

Nebst ihnen kommen im Eiter Vorticellen häufig, überdiess auch Colpoda Cucullulus (Vogel) vor.

Die von Donné im Vaginalschleim syphilitischer Weibspersonen entdeckte Trichomonas vaginalis ist wahrscheinlich kein Thier, sondern eine missbildete Flimmerzelle aus dem Uterus oder den Tuben.

Endlich müssen hier die im Blute vorkommenden Hämatozoön, so fern sie nicht Helminthen-Embryonen sind, was von vielen höchst wahrscheinlich ist, erwähnt werden.

2. Insecten.

Ausser den verschiedenen Fliegen, welche mit ihren Eiern und Maden auf fauligen Geschwüren schmarotzen und den exotischen (doch immerhin noch problematischen) Oestrus hominis gehören hierher die Flöhe, die Läuse, die Wanzen.

a) Pulex irritans, der gemeine Floh;

b) Pulex penetrans, der Sandfloh — in Westindien und dem südlichen America zu Hause. Das befruchtete Weibchen bohrt sich in die Haut, zumal unter die Nägel der Zehen und die Brut veranlasst daselbst bösartige Geschwüre.

Von den Pediculinen sind es:

a) Pediculus capitis, die Kopflaus;

b) Pediculus pubis, die Filzlaus — mit Ausnahme der Kopfhaare an allen andern behaarten Körperstellen schmarotzend, wo sie sich mit ihrem Kopfe in die Haut einbohrt;

c) *pediculus vestimenti*, die Kleiderlaus — auf unbehaarten Theilen des Körpers und unreinlichen Kleidern schmarotzend;

d) *pediculus tabescentium*, die Krankenlaus — auf siechenden Kranken allerdings in grosser Menge; dagegen beruht die Meinung, dass es eine Läuse-sucht gebe, wo die Läuse unter der Haut entstehen, ohne Zweifel auf Täuschung.

Von den Wanzen kömmt die bekannte Bettwanze *Cimex lectularius* vor.

3. Arachniden und zwar Acarina.

a) Die Krätzmilbe, *Acarus scabiei*, *Sarcoptes hominis* — punktförmig $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Millim. gross, länglichrund, auf dem Rücken mit queren bandartigen Streifen und in der Mitte mit dornigen Warzen besetzt, vorne einen borstigen Rüssel, der sich unterhalb in eine Leiste auf den Thorax verlängert, vier borstige Vorderfüsse, welche mit einer Scheibe enden, während die vier Hinterfüsse in lange Borsten auslaufen.

Sie bohrt sich in die Epidermis und gräbt oft mehrere Linien lange Kanäle in derselben, an deren Ende man das Thier bei genauer Untersuchung als einen kleinen, weisslichen, mit einem braunen Pünktchen besetzten Fleck wahrnehmen kann. Dringen jene Kanäle an die Lederhaut, so werden dadurch die Krätz-Bläschen und Pusteln veranlasst.

Über die Beziehung dieses Thieres zur Krätze kann nun, nachdem man seine Lebensweise erforscht hat und wie es die Resultate vielfacher Versuche bekräftigen, kein Zweifel sein; das Thier allein ist die einzige Ursache der Krätze.

b) Die Haarsackmilbe, *Acarus comedonum*, *A. folliculorum* — ein langgestreckter *Acarus*, $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$ Millim. lang, etwa $\frac{1}{10}$ Millim. breit, der Kopf mit zwei seitlichen Palpen und zwischen ihnen ein Rüssel; der

Kopf geht unmittelbar in den Vorderleib über, der etwa den vierten Theil der Körperlänge ausmacht, an ihm sitzen vier Paar sehr kurze, dicke kegelförmige Füße, aus drei Gliedern bestehend und am Ende mit drei Krallen versehen; der Vorderleib geht ohne Unterbrechung in den Hinterleib über, der sich allmählig verschmälert und abgerundet endigt, quer gestreift ist und eine feinkörnige bräunliche Masse einschliesst.

Wohnt einzeln oder in Haufen in den Haarsäcken und Talgdrüsen des Menschen an den verschiedensten Körperstellen. Bisweilen zeigt er nebst andern Anomalien nur sechs Füße, was ohne Zweifel eine frühere Entwicklungsstufe desselben bedeutet. Er ist wohl häufig völlig gleichgültig, bisweilen mag er durch Anregung vermehrter Absonderung die Entstehung der Comedones und durch Entzündung die Acnepustel veranlassen.

4. Eingeweidewürmer, Helminthen (Entozoa, Vermes helminthes.)

Über die Helminthen, über welche die neuere Zeit so viele herrliche Aufschlüsse als Resultate einer auf eine grosse Anzahl von Thieren ausgedehnten Forschung gegeben hat, die namentlich den Glauben an eine *Generatio aequivoca* einer Stütze berauben, welche bisher die feste ste schien, schicken wir der Aufführung der im Menschen vorkommenden Arten Folgendes voran:

a) Die Eingeweidewürmer sind in dem Zustande ihrer vollständigen Entwicklung sämmtlich mit Geschlechtsorganen versehen; jene, an denen man solche nachzuweisen bisher nicht im Stande war, vermehren sich durch Knospen oder Theilung, oder es sind unvollkommene Thiere — Larven oder erkrankte, verkümmerte Individuen. Diese Nachweisungen werden namentlich gegenüber der Lehre von einer *Generatio aequivoca* wichtig, wenn man erwägt:

b) Die Wanderungen und die mit diesen zusammenstehenden Metamorphosen der Helminthen.

Die Wanderungen der Helminthen bestehen einerseits in dem Aufsuchen eines Wirththieres und dem Eintreten in dasselbe auf verschiedenen — zum Theile bisher ungekannten — Wegen, andererseits in dem Austritte aus dem Wirththiere — um ausserhalb unter zusagenden Bedingungen Eier zu legen, eine ihrer Metamorphosen einzugehen und ein anderes Wirththier aufzusuchen. Sie gelangen in verschiedenen Zuständen von Entwicklung, meist durch natürliche Körperöffnungen namentlich in den Darmkanal herein und heraus, aber auch das Vorkommen derselben in den Parenchymen ist auf Grundlage directer Beobachtungen begreiflich. In dieser Rücksicht hat man den Wanderungen der cercarienartigen Trematoden-Larven und der Tetrarhynchen durch Parenchyme hindurch in Mollusken und Fischen zugesehen, nächst dem verdient aber insbesondere noch hier erwähnt zu werden, dass Helminthen auf dem Wege der Blutcirculation, nachdem sie wahrscheinlich wohl vom Darmkanal aus durch Einbohrung in die Blutgefässe gelangt sind, sich in den verschiedensten Parenchymen fixiren können. Es gehören hieher die als Helminthen-Embryonen anzusehenden Nematoden — Marienartige Thierchen, welche im Blute von Fröschen, Hunden, Raben (von Valentin, Vogt, Gruby, Ecker u. A.) gesehen wurden.

Diese Wanderung mag namentlich manche Verirrungen der Helminthen und diese sofort manche Erscheinung veranlassen, welche fortgesetzte Studien als einen krankhaften Zustand, ohne Zweifel mit Recht, deuten werden. Wir meinen hiermit die Einhülzung (Incystirung), Verkümmerung und Missstaltung gewisser Helminthen, zu denen namentlich die *Trichina spiralis* und die tänenartigen *Cystica* gehören.

c) die mit den Wanderungen zusammenstehenden Metamorphosen der Helminthen sind von dem grössten Interesse: Sie bilden einen Generationswechsel, wel-

chen nach dem Vorgange einschlägiger Forschungen Anderer Steenstrup bei den Trematoden (nächst den Medusen, Kolbenpolypen, Salpen) nachwies, und der darin besteht, dass ein Mutterthier eine Brut erzeugt, die mit ihm selbst keine Ähnlichkeit hat und erst in der 3.—4. Generation ihm wieder gleicht. Diese Zwischengenerationen von Larven — sogenannten Ammen und Grossammen — finden ohne geschlechtliche Zeugung Statt; sie sind die Ursache der vielfachen Irrthümer, welche die ältere Helminthologie lehrte.

d) Mit allen dem reimt sich völlig die scharfe Begrenzung, mit welcher gewisse Helminthen nur in bestimmten Ländern vorkommen. Das auffallendste Beispiel geben die beiden Bandwürmer *Botryocephalus latus* — in Russland, Pohlen und Preussen bis zur Weichsel, in der Schweiz und *Taenia solium* — im übrigen Europa zu Hause.

e) Dem Gesagten gegenüber ist die Lehre von der Entstehung der Helminthen aus Darmschleim und dergleichen durch keine einzige Beobachtung factisch erwiesen. Eine Disposition zu Helminthen kann es nur in soferne geben, als ein Organismus zufolge anomaler Vegetation den in ihn gelangenden Helminthen einen zusagenden Boden für Entwicklung und Fortbestand bietet.

Im Menschen kommen folgende Helminthen vor:

Nematoidea, Rundwürmer, Fadenwürmer.

Filaria medinensis, der Fadenwurm, Guinea-wurm — ein bindfadendicker, weisslicher $\frac{1}{2}$ —12 Fuss langer Wurm, am weitem Ende stumpf, hinten mit einer gekrümmten Spitze endigend. In den Tropenländern der alten Welt, besonders aber in Guinea zu Hause; im subcutanen Zellgewebe zumal der untern Gliedmassen, aber auch am Hodensack, am Rumpfe und Halse wurde er gefunden. Er bohrt sich ohne Zweifel, nachdem er seine Jugendzeit ausser

dem Menschen zugebracht hat, in die Haut ein, bleibt hier bisweilen namhafte Zeit (mehrere Monate) im Zellgewebe unter derselben, bevor er die Haut neuerdings von innen her durchbohrt, um sich seiner Jungen zu entleeren oder um zu diesem Behufe völlig auszuwandern. Er veranlasst hiebei Entzündung und Geschwüre und es wird bei dem Versuche, den Wurm bei dieser Gelegenheit herauszuziehen, die grösste Vorsicht, ihn nicht abzureissen, empfohlen. Entweder nämlich sind es die austretenden Jungen oder ein sonstiger Inhalt des Wurms von ätzender Beschaffenheit, welche eine gefährliche Verschlimmerung jener Zufälle verursachen. Allem Anschein nach hat man nur weibliche Individuen beobachtet, welche also im befruchteten Zustande einwandern.

Trichocephalus dispar, Haarkopf, Peitschenwurm — dünn, fadenförmig, im Vordertheile haarförmig, im Hintertheile beträchtlich dicker, 12—18" und darüber lang. Getrennten Geschlechts: das Männchen ist in seinem Hintertheile spirallig eingedreht und hat einen Penis, der in einer lang gestreckten trichterähnlichen violetten Scheide steckt. Das Weibchen hält sein Hintertheil gestreckt.

Wohnt besonders im Blinddarme, einzeln oder häufig in grosser Anzahl, allerdings besonders in Leichen, die an protrahirten Typhen (Schleimfiebern) u. dgl. gestorben sind, ohne auffällige Erscheinungen zu veranlassen. Die Weibchen strotzen von Eiern, ohne dass diese hier zur Entwicklung kommen.

Ascaris lumbricoides, Spulwurm — ein weit verbreiteter Eingeweidewurm, 6—10 ja 15" lang, cylindrisch nach beiden Enden, besonders dem vorderen spitz zulaufend, mit vier Längsstreifen, von denen besonders zwei deutlicher sind, dicht quergestreift, halb durchsichtig, so dass der Darmkanal und die Reproductionsorgane durchscheinen; der Kopf, durch einen ringförmigen Einschnitt vom Leibe gesondert, zeigt drei kleine Knötchen oder eigentlich Klappen, zwischen denen der Mund liegt; das Schwanz-

de, besonders bei den Männchen eingebogen. Getrennten Geschlechts: die Männchen kleiner und schmaler, am Schwanzende mit einem dünnen haarförmigen, zuweilen doppelten Penis; die Weibchen grösser, zeigen am obern Drittheile eine 6—8" lange Spalte als Öffnung der Geschlechtsorgane und enthalten Eierstöcke und Eileiter von monströser Länge.

Bewohnt den Krummdarm oft in ausserordentlicher Menge, in Haufen und Knäueln beisammen. Nie findet sich eine Brut vor und es entwickeln sich somit die Eier ausserhalb des Menschen, um als junge Brut wieder einzuwandern. Er veranlasst die bekannten Wurmbeschwerden; die Durchbohrung des Darmkanals (Auswanderung durch die Darmhäute hindurch) und die consecutiven Erscheinungen sind zum Wenigsten gewiss etwas ausserordentlich Seltenes.

Oxyuris vermicularis (*Ascaris vermicularis* Rud.) Pfriemenschwanz, Madenwurm — ein kleiner, dünner, weisser Wurm. Getrenntes Geschlecht: die Männchen höchst selten, sehr klein, 1—1 1/2" lang mit spiralig elagerolltem Schwanze, geringelt. Die Weibchen, wie bei den Vorigen häufiger, ungleich grösser, bis zu 6" und darüber lang, spindelförmig mit einem in eine feine durchsichtige Spitze endigenden Schwanze. Der Kopf beider zeigt eine durchsichtige Anschwellung, welche unter dem Mikroskope beiderseits als eine flügelartige Membran erscheint.

Bewohnt den Dickdarm, insbesondere den Mastdarm, erregt am After und indem er in die Scheide kriecht, auch hier ein höchst lästiges Juoken. — Wandert, da man nie eine Brut neben ihm entdeckt, wahrscheinlich als befruchtetes Weibchen ein.

Strongylus gigas, Pallisadenwurm — ein sehr grosser von 5" bis 3' langer, 2—6" dicker, runder Wurm, frisch von schöner blutrother Farbe. Getrenntes Geschlecht: Das Männchen kleiner, nach beiden Enden hin dünner, geringelt mit schwachen Längsfurchen; Kopf stumpf mit 6 Papillen, am Schwanzende ein trichterförmiger Beutel,

aus dem ein sehr dünner Penis hervorragt. Das Weibchen grösser mit abgestumpftem Schwanzende und in dessen Nähe die Vulva.

Wohnt in den Nieren, ist sehr selten bei Menschen und Thieren (Hund, Wolf, Marder, Pferd u. s. w.).

Nebst diesen gehören als zum Theile sehr seltene, ja wohl nur einmal gesehene Nematoden und nematodenartige Pseudo-Parasiten hieher:

Die *Filaria bronchialis* (*Hamularia lymphatica* Treutler — *H. subcompressa* B., von Treutler im Menschen einmal in einer degenerirten Bronchialdrüse gesehen), *Filaria oculi humani* (im Liquor Morgagni und in cataractösen Linsen — Nordmann, Gescheidt u. A.). Die Filarien im Blute (Klenke), das *Anchylostoma duodenale* (Dubini, im Duodenum) die *Spiroptera hominis* (Barnett, im Urin), der *Dactylius aculeatus* (Curling, im Urin) u. a.

Kudlich der incystirte Nematode:

Trichina spiralis, ein Biencawurm, welchen man in eine eigene Ordnung zwischen die Nematoden und Cystica zu stellen versucht sein könnte, wenn es nicht ungemein wahrscheinlich wäre, dass es ein junger verer Nematode sei, der sich einnistet, nicht zur Geschlechtsreife gedeiht, sondern absterbt und innerhalb einer zweifachen den Gewebum umschliessenden Cyste verkreidet.

Der Wurm ist in einer doppelten Cyste eingeschlossen, eine äussere, meist citronenförmigen und einer inneren röhrenförmigen, wobei der Raum der ersteren an ihren beiden Enden von mehr feinen dunklen Körnchen angefüllt ist. Beide bestehen aus einem homogenen schwach körnigen Gefüge, jene ist $\frac{1}{3}$ P. L. lang und ein $\frac{1}{35}$ breit, die letztere $\frac{1}{10}$ P. L. lang. In der inneren Cyste ist nebst einer mehr oder weniger körnigen schleimigen durchscheinenden Feuchtigkeit der Wurm, meist in $2\frac{1}{2}$ Windungen spiralförmig eingerollt und völlig frei, enthalten. Er ist ausgestreckt $\frac{1}{35}$ bis $\frac{1}{3}$ P. L. lang und

$\frac{1}{500}$ bis $\frac{1}{700}$ breit, rund, fadenförmig, an beiden Enden, jedoch an dem einen mehr als an dem andern zugespitzt (Bisschoff). Er besitzt einen als Darm gedeuteten geschlängelten Canal im Innern und ein körniges Organ (Körner-Anhäufung), dessen Deutung als Eierstock ohne Zweifel irrig ist.

Bisweilen sind in einer Cyste zwei, ja drei Würmer vorfindig.

Die *Trichina spiralis* bewohnt die willkürlichen (quergestreiften) Muskeln, immer in ausserordentlicher Menge, die Muskeln erscheinen dabei für das freie Auge von kleinen weissen Flecken durchstreut, die Cyste lagert immer mit ihrem Längendurchmesser dem Verlaufe der Muskelfasern parallel.

Immer finden sich viele abgestorbene Thiere und verödete Cysten vor, welche ein kreidiges Concrement enthalten. — (Hilton, Owen, Wood, Farre, Harrison, Blizard, Curling, Knox in England, Henle, Kobelt, Bisschoff in Deutschland.)

Trematoda, Sangwürmer.

Sie sind durch ihre Wanderungen und Metamorphosen ganz besonders ausgezeichnet. Im Menschen kommen vor:

Distoma hepaticum und *Distoma lanceolatum*, Leberegel — platte, oval-lanzettförmige, an beiden Enden abgestumpfte, weiche Würmer, von Farbe gelblich-weiss, mit zwei Saugnäpfen, von denen der eine am Kopfe sitzt und den Mund bildet, der andere am Bauche dagegen blind ist. Zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung. Sie sind Zwitter.

Dist. hepaticum ist grösser, 4 — 8 bis 14'' lang, $1\frac{1}{2}$ — 6'' breit, mit verzweigtem Darmkanale;

Dist. lanceolatum ist kleiner, 2 — 4' lang, etwa 1'' breit, der Darmkanal ist gabelig getheilt.

Beide kommen in der Leber der Grasfresser, sehr selten beim Menschen vor. *D. lanceolatum* ist bei diesem nur ein Mal gesehen worden. Bei Thieren in grosser Menge, verstopfen die Gallengänge und veranlassen Ausdehnung derselben.

Distoma oculi humani (Gescheidt) — kleine Distomen, einmal zwischen der cataractösen Linse und ihrer Kapsel bei einem Kinde.

Polystoma pingicola, *Hexathyridium pingicola* (Treutler), Vielloch — ein 1" langer 2—3" dicker ovaler oben gewölbter, unten eingedrückter Wurm mit 6 Poren am Kopfende und einer grössern abdominalen Öffnung vor dem Schwanze, den Treutler einmal in einem Ovarium-Fettsacke in dem Fette fand.

Das *Polystoma venarum*, *Hexathyridium venarum* (Treutler) ist wahrscheinlich ein Pseudoparasit.

Cestoides, Bandwürmer.

Sie zeichnen sich durch ihr lange währendes Wachstum und die Grösse (Länge), welche sie erreichen, aus. Sie bestehen aus aneinander gereihten Gliedern, von denen sich die ausgebildeten geschlechtsreifen hintersten einzeln oder in ganzen grösseren oder kleineren Reihen abstossen, während sich vom Halse immer wieder neue Glieder an bilden. Da auch bei ihnen nur selten eine Brut neben den Erwachsenen vorkommt und die abgelösten geschlechtsreifen Glieder so gewöhnlich ausgeführt werden, ist es wahrscheinlich, dass die Embryonen sich ausserhalb des Wirththiers entwickeln, um wieder einzuwandern.

Im Menschen kommen vor:

Taenia solium, *T. vulgaris*, *T. cucurbitina*, der gewöhnliche Bandwurm, langgliedriger Bandwurm, Kettenwurm — ein weisser, gelblichweisser Wurm,

bis zu 30' und darüber lang, vorne dünn, mehr ründlich, nach hinten platt und 3—4—6''' breit, gegliedert; die Glieder sind platt, viereckig, je mehr nach hinten desto mehr länglich-viereckig, einem Kürbiskerne mit abgestumpften Spitzen ähnlich (*T. cucurbitina*). Sie tragen am Rande bald rechts, bald links, bisweilen in grossen Strecken regelmässig wechselständig eine warzenartige mit einem wallähnlich umrandeten Porus besetzte Hervorragung. Jene Öffnung ist die Mündung des Geschlechtsorgans, welches eine durch das ganze Glied dendritisch verzweigte Höhle darstellt. Der Kopf bildet an dem vordern sehr dünnen Ende eine knötchenartige Anschwellung mit vier seitlichen erhabenen schwarzen Punkten, diese sind vier Saugnäpfe und zwischen ihnen sitzt auf einem flacherhobenen Kreise ein doppelter Hakenkranz; der geringelte Hals ist mit zahlreichen Kalkkörperchen von der verschiedensten Grösse übersät. (S. die *Cystica*.)

Bewohnt den Dünndarm des Menschen fast allenthalben mit Ausnahme der Länder und Länderstriche, wo der *Botryocephalus* vorkömmt. Der Glaube, dass er nur vereinzelt im Menschen vorkömmt, wird nicht selten widerlegt, indem ihrer mehrere zugleich vorhanden sind — wir haben ihrer in einer Knabenleiche neun gefunden. Er veranlasst die bekannten Beschwerden, aber keine sichtlichen anatomischen Störungen.

Botryocephalus latus, *Taenia lata*, der breite, breitgliedrige Bandwurm — ein dem vorigen in vielen Stücken gleicher, eben so langer, gegliederter Wurm, dessen Glieder wohl gewöhnlich breiter als jene der *T. solium* werden, aber dadurch doch nicht ein diagnostisches Merkmal abgeben können. Statt am Rande der Glieder sitzen bei ihm die warzigen Hervorragungen auf der Bauchfläche in der Mitte, ihr Porus führt zu einem verzweigten eine Rosette darstellenden Geschlechtsorgane. Der Kopf, von jenem der *T. solium* verschieden, zeigt keine Saugnäpfe, sondern zwei längliche Gruben.

Bewohnt auch den Dünndarm des Menschen, aber mit scharfer Begrenzung bloss in Russland, Polen und Preussen bis an die Weichsel, in der Schweiz und im südlichen Frankreich. Kömmt er anderswo vor, so lässt sich mit Bestimmtheit schliessen, dass er von dort geholt worden ist.

Von ihm gehen seltener einzelne Glieder, gewöhnlich ganze grössere oder kleinere Gliederreihen ab.

Cystica, Blasenwürmer.

Die Blasenwürmer gleichen in der Bildung des Kopfes dergestalt den Bandwürmern, dass unter andern Joh. Müller schon 1836 den Vorschlag machte, beide in einer Ordnung mit zwei Abtheilungen zu vereinigen. Die seitdem gewonnenen Aufklärungen berechtigen nunmehr zu einem Schritte weiter, d. i. zu der Ansicht, dass die Cystica mit ihren Bandwurmköpfen in der That nichts anders als verirrte und in Folge dessen erkrankte und verkümmerte, ohne Geschlechtsorgane bleibende Cestoden sind.

Die Kalkkörperchen, die man auf ihnen und namentlich bei *Cysticercus* findet, sind dieselben, wie jene bei den Tännien; sie werden irrig als Eier gedeutet und erinnern vielmehr an eine äussere Skelettbildung.

Sie sind in den Geweben fast immer deutlich incystirt, d. i. in eine von den Geweben exsudirte Kapsel eingeschlossen, in freien Räumen, z. B. den Gehirnventrikeln dagegen haben sie diese nicht. Diese adventitielle äussere Cyste ist wohl von der dem Thiere eigenthümlichen zu unterscheiden.

Sie sterben häufig, besonders aber in Folge der Entzündung der äussern Cyste ab, indem sie durch deren Producte mechanisch zertrümmert werden oder aber in denselben eine Corrosion, eine Lösung erleiden. Im Gefolge dessen dickt sich der combinirte Inhalt der äussern Cyste, nachdem er vielerlei Veränderungen eingegangen, allmählig ein und

verkreidet endlich innerhalb der geschrumpften Kapsel zu einem Concremente.

Der unzweifelhafte Nachweis eines vorhanden gewesenen Thieres sind in derlei verödeten Cysten nächst Trümmern der Thierblase die der Auflösung widerstehenden Haken des Hakenkranzes und die obgenannten Kalkkörperchen.

Im Menschen kommen vor:

Cysticercus cellulosae, der Blasenschwanzwurm, die Finne. — Das Thier besteht aus einem conischen, glänzendweissen, quer gerunzelten Körper und einer Blase, welche sein Schwanzende ist. Die Blase ist oval, rund, auch tetraëdrisch, zumal in Muskeln den Muskelfasern parallel walzenförmig, von Erbsen- bis Bohnengrösse, in seltenen Fällen von frei, z. B. in den Hirnhöhlen vorfindigen *Cysticercus* Haselnuss-gross. Ist das Thier in diese Blase zurückgezogen, so erscheint es als ein weisser rundlicher resistenter Körper, der etwas excentrisch auf ihrer Innenfläche sitzt und an der Blase selbst bemerkt man hier äusserlich eine zarte einwärts gezogene punktförmige Falte. Ist das Thier ausserhalb der Blase, was sich künstlich leicht bewerkstelligen lässt, wenn man nach aufgeschlitzter Schwanzblase jenen härtlichen runden Körper zwischen zwei Fingern in der Richtung gegen die Blasenwand hindrückt, so kommt innen an der Blase ein Porus zum Vorschein, der in das Innere des Thierschlauches führt. Bei der gewöhnlichen beiläufigen Erbsengrösse der Schwanzblase kömmt das Thier, d. i. der Vordertheil an Länge etwa dem Durchmesser jener gleich, beide betragen 6 — 12" in der Länge. Der Hals ist kurz, sehr dünn und gleich dem Leibe gerunzelt. Auf jenem sitzt der kolbige ansehnlich grosse, verschoben viereckige Kopf, an ihm an jeder Ecke ein runder Saugnapf, zwischen diesen in der Mitte ein im vorgestreckten Zustande conischer Rüssel und an dessen Fusse ein aus einer doppelten Reihe von Haken — etwa 32 an Zahl — bestehender Hakenkranz, welcher im zurückgezogenen Zustande in einem

trichterförmigen Napfe steckt. Bei gleicher Form sind die Haken der äussern Reihe kleiner und beiderlei so gestellt, dass sie alterniren.

Der, wie oben bemerkt, quergerunzelte Vordertheil des Thieres erscheint als eine fast structurlose, schwachgestreifte Membran, an der eine grosse Menge feiner schwarz contourirter Molekeln haftet. Er ist überdiess mit einer Unzahl rundlicher oder ovaler, weisslicher, glatter, scharf contourirter glänzender kleinerer und grösserer Körperchen von etwa $\frac{1}{80}$ bis $\frac{1}{30}$ Mill. Durchmesser bestreut. In der grössten Menge sind sie am mittleren Theile, gegen den Hals und Kopf hin nimmt ihre Anzahl sehr ab und nächst der Schwanzblase verschwinden sie mit einem Male völlig. Sie lagern in mehreren Stratis übereinander, und die des äussern Stratum haften nur lose am Thiere, so dass sie sich von selbst ablösen oder durch ein leichtes Schaben losgelöst werden. Mit Salz- oder Essigsäure behandelt werden sie unter reichlicher Entwicklung von Gas und mit Zurücklassung einer thierischen Grundlage gelöst, in der Lösung bringt Oxal- oder Schwefelsäure einen Niederschlag hervor.

Die Schwanzblase besteht aus derselben homogenen unbestimmt granulirten Masse, durchsät von unzähligen kleinen und grösseren fettähnlichen Molekeln. Der Inhalt der Schwanzblase ist eine wässerige, neutrale, eine nur geringe Menge Eiweiss enthaltende Feuchtigkeit.

Der Cysticercus ist immer, wo er in Geweben vorkommt, von einer (zweiten) Cyste von faseriger Textur eingeschlossen. Vergrössert erscheint sie als eine zartgefaserte von zarten Blutgefässen durchsetzte Membran, welche durch Essigsäure durchsichtig wird. Wo der Cysticercus frei in einer Höhle, wie in den Gehirnhöhlen vorkommt, ist er nackt und es ist daher der äussere Balg eine adventitielle Bildung.

Stirbt das Thier ab, was man häufig zu sehen Gelegenheit hat und was namentlich im Gefolge von Entzündung der äussern Cyste Statt findet, so wird die Schwanzblase

trübe, collabirt, der Inhalt wird trübe, in ihm schwimmen jene Kalkkörperchen und die Haken nebst einer granulirten Masse herum; das ganze Thier wird allmählig weicher und zerfliesst, das Ganze dickt sich ein und wird endlich zu einem kreidigen Concremente, während die äussere Cyste zusammenschrumpft und zu einem dickhäutigen Balge ringsum jenes Concrement verödet.

Der *Cysticerus cellulosae* kömmt im Gehirne, in den Muskeln und zwar mit Einschluss des Herzens fast nur in willkürlichen Muskeln (mit quergestreiften Muskelfasern), im Zellgewebe vor. Frei, ohne äussere Hülse findet er sich bisweilen in den Hirnventrikeln, in den Augenkammern vor. Die Menge, in der er, gemeinhin in Muskeln und Gehirn zugleich, vorkömmt, ist nicht selten ausserordentlich.

Er wird selbst im Gehirne gewöhnlich unvermerkt getragen, jedoch veranlasst er bei grosser Menge im Gehirne oft besonders Schwindel, ja er ist in einem Falle durch intensive Gehirnentzündung in seiner Umgebung tödtlich geworden.

Echinococcus hominis und *Acephalocystis* (Laennec). Das Verhältniss beider zu einander und die Bedeutung des letztgenannten Gebildes wird sich aus den nachstehenden Erörterungen ergeben.

a) *Echinococcus*. — In einem Sacke von fibroider Textur findet sich eine einfache selbstständige, ihn ausfüllende, eine klare seröse Flüssigkeit einschliessende Blase, oder aber diese enthält als Mutterblase andere ähnliche Blasen von der verschiedensten Grösse, in verschiedener Menge, rund oder von wechselseitigem Drucke abgeplattet, frei in dem obgenannten Inhalte herumschwimmend oder aber auf der Innenfläche jener Mutterblase aufsitzend. Die Grösse derselben variirt von der eines eben wahrnehmbaren Bläschens von Mohnkorn-, Hirsekorn- bis zu Gansel-Grösse und darüber; die Menge kann bis zu Hunderten heransteigen, so, dass der seröse Inhalt der Mutterblase auf ein Minimum re-

ducirt ist. In der Regel sitzen die vorgewannten kleinen Bläschen auf, während die grösseren frei sind.

Bei sehr umfänglichen Säcken ist der Befund sehr gewöhnlich, dass die Mutterblase zu mangeln scheint: sie ist entweder den jüngern Blasen in einem Zustande von Geplatztsein, Collapsus und Auflösung, in Form einzelner Lappen beigemischt, oder aber sie mag in Folge von übermässiger Verdünnung bei ihrer Vergrösserung verschwunden sein.

Diese Blasen sind bei ungekränkter Vegetation prall gefüllt, elastisch, geben beim Anschlagen eben so wie die von ihnen angefüllte Mutterblase eine eigenthümliche zitternde Fluctuation (Hydatiden - Zittern), bestehen aus einer dem geronnenen Eiweisse ähnlichen, in mehrere Lamellen schichtbaren theils durchscheinenden, theils weissen, opaken, häufig hier und da im Innern zu beträchtlicherer Dicke und zu höckerigen Prominenzen angehäuften Substanz, und enthalten eine klare, dem Inhalte der Mutterblase gleiche Serosität. Bei einem Einstiche in die Blase entweicht dieses Wasser mit einem Strahle und bei einem Einschnitte werfen sich die Wände der Blase nach aussen um. Ihre Substanz ist eine geschichtete gleichförmige, höchst fein granulirte, structurlose Masse, das Contentum zeigt an körperlichen Theilchen sehr sparsame glänzende Fettkügelchen, einzelne discrete oder agglomerirte Elementarkörnchen, schollenartige Gerinnungen.

Diese Blasen enthalten nun bisweilen wiederum derlei Blasen einer Dritt-Generation und diese in seltenen Fällen abermal derlei einer Viert-Generation u. s. w.

Bei näherer Besichtigung der Innenfläche dieser Blasen wird man in vielen eines weisslichen, opaken, griessigen Anfluges gewahr und die mikroskopische Anschauung zeigt, dass hier in grosser Menge, in ganzen dichten Nestern Thiere aufsitzen, die oft durch die verschiedenartigsten Abänderungen ihrer Gestalt darthun, dass sie in der Leiche noch geraume Zeit fortleben. Eines oder das andere findet sich auch wohl frei in der obgenannten Flüssigkeit.

Das Thier $\frac{1}{9}$ — $\frac{1}{3}$ Millim. lang, $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{4}$ Millim. breit hat einen taenia-ähnlichen Kopf mit vier seitlichen Saugnapfen und einem mit einem doppelten Hakenkranz besetzten Rüssel. Er ist durch eine Einschnürung von dem dickeren rundlichen Leibe getrennt. Vom Rüssel geht eine Längstreifung nach hinten und dieser zur Seite ist der Leib des Thieres quer gestreift. Das hintere Ende ist eine quere Spalte, in welche sich ein strangförmiges Gebilde inserirt, mittelst dessen das Thier auf der Blase aufsitzt. Zwischen den Streifen des Leibes sitzen, an Zahl verschieden, runde oder ovale jenen am Cysticercus ähnliche Kalkkörperchen.

In dieser Form ist das Thier entwickelt, man findet es aber in vielen anderen Gestalten, welche schon G ö t z e ziemlich naturgetreu mit verschiedenen Dingen vergleicht. So ist das Thier ein länglichrunder Körper, in dessen Mitte der Hakenkranz durchschimmert, wenn es den Kopf in sich selbst zurückgezogen hat, oder es hat eine Herzform, die Gestalt eines Kruges, selbst eines Hufeisens u. s. w. angenommen.

Immer werden jene Blasen unseren Beobachtungen zufolge in endogener Weise von diesem Echinococcus bewohnt, und wir müssen das exogene Aufsitzen desselben beim Menschen läugnen oder als eine seltene Ausnahme betrachten.

b) Akephalocystis. — Hierunter kann man zur Stunde nichts anderes verstehen, als jene Blasen, welche, wie wir bemerkt haben, gemeinhin vom Echinococcus bewohnt, bisweilen aber auch bezüglich dieses Thieres steril sind, — ein Gebilde, welchem man, um eine ihm zuge dachte, wegen dem Mangel von Organen immer problematisch gebliebene Thiernatur zu bezeichnen, jenen Namen beigelegt hat. Die Akephalocystis (welche Blainville den Monadaires beizählt und K u h n dem Proteococcus (Agardh's) und seiner Vermehrung durch Sprossen ähnlich hält) lässt sich unserer Meinung nach nun nicht vom Echinococcus sondern, wiewohl die genetischen Verhältnisse und Beziehungen bei-

der, des Thieres und der Blase, uns noch keineswegs zur Genüge erläutert scheinen.

Die Akephalocystis ist im Menschen in der oben erörterten Weise immer eine endogene (Cruveilhier's A. prolifera oder socialis).

Das Verhältniss der primären Akephalocystis (Echinococcusblase) zu der äussern Cyste ist das der Einkapselung einer Neubildung durch Exsudat von den umgebenden Geweben.

L. W. Griffith hat neuerlich Akephalocysten und ihren Inhalt untersucht: Die durchsichtige Flüssigkeit von 1008 sp. Gewicht coagulirte leicht durch Hitze und Salpetersäure, und enthielt eine unbedeutende Menge Fett. 1000 Theile enthielten 15 Th. feste Bestandtheile, vorzüglich Kochsalz; sie hinterliessen 0,85 p. C. Kochsalz, etwas schwefels. Natron, eine Spur von Kalkphosphat und 0,65 p. C. album. Extractivstoff, weder Cholestearin noch alcalinische Phosphate. — Die Hüllen der Hydatiden hinterliessen getrocknet einen braunen Rückstand, der sich beim Kochen mit Salzs. mit tiefbrauner Farbe löste, aber beim Zufügen eines Alkali nicht gefüllt wurde. Feucht lösten sich dieselben in Salzs. und Salpeters., aber die Lösungen wurden weder durch eisenblaus. Kali noch durch Gallustinctur gefüllt. Im Wasser gekocht löste sich nichts, denn weder Gerbs. noch Salpeters. füllte etwas, auch gelatinirte die Flüssigkeit nicht. Mit kohlen. Kali gekocht wurden die getrockneten Häute gelöst, die Lösung braun, wobei sich weder Schwefelwasserstoffgas entwickelte, noch durch Beisetzen einer Säure ein Niederschlag zeigte.

Die Akephalocysten sind häufig einer Zerstörung, die sie bewohnenden Thiere der Er tödtung, die äussere adventitielle Cyste nebst anderen, wie Hypertrophie, Atrophie und Durchlöcherung in ihrem Gefolge, vorzüglich der Entzündung unterworfen, welche eben sehr gewöhnlich durch

ihre Producte den ersten Anstoss zur Destruction der Akephalocysten und zur Ertödtung des Echinococcus gibt.

Nicht selten findet man in einem Sacke einzelne Blasen, welche schlaff gefüllt, collabirt, deren Wände durchsichtig und damit zugleich gallertartig weich, aufgequollen und endlich zu einer schmierigen Masse entartet sind. Der Inhalt solcher Blasen ist trübe, er enthält nebst Fettkügelchen eine feine staubförmige Punktmasse in grosser Menge, in Auflösung begriffene Echinococcen und ihre Trümmer. Bisweilen betrifft diese Umgestaltung die meisten, ja alle Blasen, sie platzen oder eröffnen sich vielmehr in Folge der um sich greifenden Auflösung und alsdann ist der Inhalt der Mutterblase selbst trübe geworden.

Sehr wichtig ist die Entzündung des äusseren Sackes, welcher derselbe häufig unterliegt. Die Entzündung hat die Charaktere der Entzündung einer sero-fibrösen Membran und setzt ihre Producte der grössten Masse nach auf die Innenfläche, in die Höhle desselben.

Sie ist in sehr vielen Fällen als ein günstiges Ereigniss zu betrachten, soferne sie zur Auflösung und Ertödtung der Akephalocysten und der sie bewohnenden Thiere und sofort zur Schrumpfung und Verödung des ganzen Sackes führt. Der Contact der Akephalocysten mit Exsudat und die Aufnahme des letzteren durch Endosmose in die Wand und Höhle der Akephalocysten scheint eine der gewöhnlichsten Ursachen ihrer Auflösung. Nach der Exsudation tritt allmählig Resorption eines Theils des aus dem ursprünglichen serösen Fluidum und aus dem Exsudat bestehenden Inhaltes ein, während ein anderer Theil des Ganzen sich zu einem graulichen schmierig-fettigen Kalkbreie eindickt und endlich verkreidet. Indem der Sack ebenmässig mit der Verminderung seines Inhalts schrumpft, verödet er endlich in der Art, dass er eine Masse umschliesst, welche aus den in verschiedener Weise übereinandergeschichteten Residuen der Akephalocy-

sten (Echinococcusblasen) und jenem Kalkbreie oder Concremente besteht.

Dieser Process ist ohne Zweifel die von den Beobachtern dieser Krankheit an Thieren angeführte Tuberkelproduction in und aus sog. Hydatiden.

Nicht selten nimmt eine intensive Entzündung den Ausgang in Vereiterung des Sackes, so, dass an die Stelle desselben ein unmittelbar von dem bezüglichen Parenchyme umschlossener Abscess (Eiterherd) tritt. In Folge dieser und der consecutiven Vereiterung benachbarter Gewebe kann es je nach Umständen zur Eröffnung des Sackes in einen andern anstossenden, zur Eröffnung desselben nach aussen, in einen oder den andern der grossen serösen Säcke, in den Darmkanal, die Höhle der Harnwege, der Gallenwege u. dgl. kommen. Die Richtung einer solchen Entleerung bestimmt zunächst, ob die Entzündung mit dem genannten Ausgange als eine günstige Erscheinung für das Individuum anzusehen sei oder nicht.

Der Echinococcus und die Akephalocystis kommt vorzugsweise häufig in der Leber, nächst dem im subperitonäalen Zellgewebe und im Peritonäum, im Netze, in Muskeln und zwar willkürlichen sowohl, wie auch im Herzen, im Gehirne, in der Milz meist neben gleichzeitigem Vorhandensein in der Leber, ferner in den Nieren, sehr selten in den Lungen, in den Knochen vor.

Nicht selten sind sie in mehreren Organen zugleich und auch wohl besonders im Peritonäum und den Abdominal-Eingeweiden in wuchernder Menge vorhanden. An Grösse erreichen die Säcke wohl den Umfang eines Kopfes, den Durchmesser von 1' und darüber.

Die Echinococcus-Cysten werden durch ihr Volumen schädlich und können bei grosser Menge wohl auch durch Erschöpfung, Tabes tödtlich werden, was sich überdiess

nicht selten im Gefolge ihrer Entzündung und deren Ausgang in Vereiterung u. s. w. ereignet.

Die von Gairdner und von Lee (Edinb. med. and surg. journ. Octob. 1844) beschriebenen zwei Fälle von Parasiten im Peritonäalsack mögen wohl incystirte Trematoden-Larven und Nematoden (Filarien) gewesen sein.

Pseudoparasiten.

Zu den Pseudoparasiten sind alle jene fremden, angeblich oder wirklich auf und in den menschlichen Organismus zufällig gelangten oder absichtlich an- und eingebrachten Körper zu rechnen, welche nachgewiesener Massen nicht schmarotzen oder ihrer Natur nach überhaupt nicht schmarotzen können. Es gehören hieher sowohl Thiere als auch verschiedene Thier- und Pflanzentheile, ausser ihnen aber auch missaltete, erkrankte Gewebstheile des Organismus und Krankheitsproducte desselben. Es sind:

1. Thiere und Thiertheile, welche entweder in der That von Menschen durch Stuhl, Erbrechen u. dgl. lebendig oder todt ausgeleert wurden, z. B. Fliegenlarven, nachdem sie mit in Zersetzung begriffenen Nahrungsmitteln genossen wurden, oder aber zufällig in solche Auswurfstoffe gerathen oder absichtlich hinzugegan worden sind.

2) Die verschiedenartigsten sonstigen vorerwähnten Dinge.

Von erwiesenen oder doch wahrscheinlichen Pseudoparasiten sind aus neuerer Zeit zu bemerken:

a) Die *Trichomonas vaginalis* Donné's — wahrscheinlich eine missbildete Flimmerzelle. (S. 473.)

b) *Diceras rude* (Rud.), *Ditrachyceras rudis* (Sultz.) — zu wiederholten Malen als der Saame genossener Maulbeeren erkannt.

c) *Polystoma venarum* (*Hexathyridium venarum*, Treutler), welches, seitdem es Treutler einmal an einer in einem Flussbade verletzten Hautvene des Unterschenkels eines Knabens fand, auch delle Chiaje zwei Mal gesehen haben will — wahrscheinlich eine Planarie. (S. 489.)

d) *Dactylius aculeatus* (Curling) — im Urine gefunden. (S. 490.)

Krankheiten des Blutes (Dyskrasien).

Wiewohl die Krankheiten des Blutes den an so vielen Stellen dieses Buches angedeuteten Beziehungen und Verhältnissen der Texturkrankheiten zur Blutkrase gemäss die Grundlage vieler Krankheitsprocesse sind, so handeln wir von ihnen doch erst hier, gleichsam auf dem Übergange von der allgemeinen zur speciellen pathologischen Anatomie der Solida. Wenn wir nämlich auch nicht zweifeln, dass eine künftige über gründlichen physikalisch-chemischen Grundlagen construirte Pathologie zufolge ihrer Einsicht in den Nexus zwischen Blut als Universalfond und den plastischen Process die Anomalien des Blutes der sämmtlichen übrigen Pathologie voranschicken wird, so glauben wir doch, dass unsere nunmehrige Kenntniss und namentlich die durch anatomische Forschung gewonnenen Einsichten, so gross wir auch ihre Bedeutung anschlagen, zu einer solchen Verfahrungsweise bei Weitem noch nicht berechtigen.

Eine Humoralpathologie — ein Postulat des praktischen Verstandes — hat es von jeher gegeben, sie hat zwar bis auf unsere Tage vielfache Veränderungen in Bezug auf die Weite ihres Gebietes sowohl, als auch auf innern Haushalt, in Grundlage und Corollarien erlitten, allein sie hat sich, indem sie immer auf einer palpablen Basis fusste, erhalten, während eine Solidarpathologie in ihren Causalfragen keine andere Auskunft wusste, als sich einer speculativen Nervenpathologie in die Arme zu werfen.

In der neuesten Zeit hat die Humoralpathologie eine neue Stütze und Grundlage in der pathologischen Ana-

tomie gefunden. Gerade diese ist es, welche an den Grenzen ihrer Forschung in den Solidis auf eine Berücksichtigung des Zustandes des Blutes dringt — und zwar aufgefodert sowohl durch den so häufigen Mangel und Unzulänglichkeit der Anomalien in den Solidis, um Krankheit und Tod genügend aufzuhellen, als auch durch den unmittelbaren Erfund einer anomalen Blutmasse.

Nicht allein die Existenz von Blutkrankheiten weist die pathologische Anatomie in einem unerwarteten Detail nach, sondern sie hat eine Frage von dem höchsten Belange gelöst, d. i. sie hat nach unserer Meinung durch den Nachweis der primitiven Anomalie der Blasteme (S. 139), der (endogenen) Erkrankung der Blutmasse innerhalb des Gefäßsystems im Entzündungsprocesse als Grundlage der Verschiedenheit der Exsudate (Blasteme) (S. 194), so wie durch den Nachweis der Abhängigkeit localer Krankheitsprocesse von präexistenter Erkrankung des Gesamtblutes für eine Humoralpathologie entschieden.

Wir handeln hier begreiflicher Massen von den Krankheiten des Gesamtblutes und beachten örtliche dyskrasische Processe, von denen wir die Entzündung als den hervorragendsten erkannt haben (S. 190), hier nicht weiter, als sie die Basis und die Ausgangspunkte für entsprechende consecutive Erkrankung des Gesamtblutes abgeben. Merkwürdig aber und von der allergrössten Bedeutung für Wissenschaft und Praxis ist, dass, wie man dem als Entzündung auftretenden, vor Allen seinen Producten nach so vielgestaltigen örtlichen dyskrasischen Vorgänge, d. i. dem Präformirtsein der Exsudate ihrer Natur und formellen Zusammensetzung nach und dem Vergleiche der diesen örtlichen Process begleitenden Anomalie der Gesamtkrise entnehmen darf, zum Mindesten die wesentlichen Formen dieses örtlichen dyskrasischen Processes, wahrscheinlich aber alle örtlichen dyskrasischen Vor-

gänge auch als primitive dyskrasische Processe im Gesamtblute vorkommen. Es gibt es unzweifelbar eine ohne alle örtliche Grundlage, ohne alle Infection zu Stande kommende spontane, primitive Pyämie, eine primitive croupöse Faserstoffkrase, eine solche Necrose (Sepsis) des Blutes u. s. w.

Es gibt überhaupt zwei Wege, Anomalien der Blutmasse zu erforschen und zu erkennen: 1) die anatomische Untersuchung des Blutes in der Leiche und des vom Lebenden bei spontaner oder durch die Kunst bewirkter Blutung gewonnenen, 2) die chemische Analyse. Beiderlei Forschungen werden unterstützt und in ihren Resultaten geregelt durch die gleichzeitige Berücksichtigung der Se- und Excrete, des Zustandes der Solida überhaupt, der vorhandenen Neubildungen und unter diesen insbesondere der Entzündungsproducte (Exsudate).

Beiderlei Forschungen müssen Hand in Hand gehen, denn, wenn auch eine tiefere Einsicht in das Wesen der Blutalterationen der Chemie vorbehalten bleibt, so wird sie zu solchen doch nur gelangen, wenn sie von soliden anatomisch-humeralen Prämissen ausgeht. Zur Stunde hat die Chemie solche nicht erlangt oder doch nicht zur Genüge anerkannt und berücksichtigt und bezüglich ihrer Leistungen darf man wohl sagen, dass sie sich nicht weit über dasjenige erhoben, was eine umsichtige anatomische Auffassung erschliesst, ja, dass sie geradezu noch immer weit hinter den Aufklärungen geblieben, welche die pathologische Anatomie mit ihren geringen Behelfen zu geben im Stande ist.

Wir glauben das eben Behauptete in der folgenden anatomischen Bearbeitung des Gegenstandes zu erweisen, insbesondere aber glauben wir darin fortgesetzten chemischen Untersuchungen eine festere Basis und zugleich eine die qualitative Erkrankung der nähern Bestandtheile und die bezüglichen Anomalien ihrer elementaren Zusammensetzung ins Auge fassende Richtung zu geben. Übrigens dürfte die ana-

moderne Blutpathologie die Chemiker vor Allen zur Untersuchung der der Leiche entnommenen Blutes, wegen der durch die Reduction klar gewordenen Diagnosis des Gesamtzustandes, zuwenden.

Wir setzen der Aufgabe eine rein anatomische Pathologie des Blutes zu entgegen; wir wollen demgemäss uns weniger an anatomische Daten halten. Da es jedoch nirgend mehr als nur zur Aufhellung und Berichtigung auf chemischen Wege Noth thut, und die anatomisch-pathologische Kenntniss des im Blut, indem sie allenthalben an das Gebirge der Anatomie grenzt, nicht mehr leisten kann, als dass sie eben der anatomischen Forschung eine feste Grundlage und zugleich eine unverwundliche Richtung durch sachgemässe und wohl beantwortete Fragen gibt, so wollen wir überall wo es möglich ist und sich der Mühe lohnt auf das Rückblick zu werfen, was die Chemie zur Sache beigetragen hat.

Der pathologische Anatomie des Blutes hat die pathologische Anatomie Eigenschaften des Blutes als Hauptgegenstand zu setzen, als auch im Besonderen die chemische Natur desselben seiner nähern Betrachtung zu überlassen. Die Qualität des Blutes beruht eigentlich in ihr Gehalte geformter und unformlicher Elemente die Blutkörperchen und mehr ihnen der spontan sich ausscheidende zu einem Fibrin genannte Faserstoff, — der für anatomische Forschung wegen seiner so wechselbaren pathologischen Bildungen vorzügliches Interesse theilt. Wir verweisen deshalb hier zu einem auf das vom Faserstoff als Einführung zur Lehre von dem blutigen Gerinnsel und auf die Knochentextur. Demnachst können wir um der Verständlichkeit willen und wegen des innigen Zusammenhanges der folgenden speziellen Erörterungen mit jenen Capiteln nicht umhin, in mancherlei Hinsicht das dort Vorgetragene einzugehen.

Die Erkrankungen der Blutmasse sind so gut, wie jene der Solida primitive oder consecutive. Die ersten lassen übrigens (ebenso wie die Krankheiten der Solida) die Frage zu, ob sie die nächste Folge einer unmittelbaren Einwirkung der krankmachenden Potenzen auf das Blut, oder ob sie durch das Nervensystem als das eigentlich percipirende und in seinem Stoffe wie seiner Thätigkeit abgeänderte vermittelt seien, — eine Frage, deren Beantwortung für unsern Zweck um so mehr gleichgültig sein darf, als sich für die letztere Ansicht eben meist nur speculative Gründe und an Thatsachen nur das anführen lässt, dass in Folge von augenscheinlich das Nervensystem afficirenden Schädlichkeiten oder von crassen anatomischen Störungen desselben früher oder später das Blut erkrankte.

Die letzteren sind durch Abnormitäten der Solida in sehr verschiedener Weise bedingt. So bedingt die auf welche Art immer behinderte eliminirende Thätigkeit eines Organs Zurückhaltung der bezüglichen Stoffe im Blute, ein anomaler plastischer Process wirkt durch die Anomalie im Stoffwechsel theils mittelbar, theils unmittelbar auf die Blutmischung zurück, z. B. die Infectionen der Blutmasse in Entzündungsherden u. dgl.

Zu den Krankheiten der Solida (als localen Krankheitsprocessen im weitesten Sinne) stehen die Erkrankungen des Gesamtblutes überhaupt in einem doppelten Verhältnisse:

1. Die anomale Krase ist eine präexistente, das primitive Leiden, die örtliche Krankheit eine Localisation desselben, das secundäre Leiden. Die Stelle der Localisation geht, abgesehen von dem bestimmenden Einflusse gleichzeitiger äusserer Einwirkungen aus der durch das Nervensystem vermittelten Beziehung der Krase zu bestimmten Organen und Geweben hervor; die Form, unter welcher sie auftritt, sind vorzüglich Hyperämie und Stase — Entzündung, absolute Stase — Exsudation, oder ohne eine

solche eine innerhalb des Gefäßsystems zur Vollendung gediehene Productbildung, z. B. Spontangerinnung erkrankten Faserstoffs, Eiterbildung im Gefässe selbst — einem grösseren Gefässe oder in der Capillarität eines Organs.

Die Beziehung der verschiedenen Crasen zu den Organen und Geweben, ja zu besonderen Organabschnitten ist sehr mannigfaltig; so z. B. localisiren sich die croupösen Faserstoffcrasen mit einer ganz auffallenden Vorliebe auf der Schleimhaut der Respirationswege und in den Lungen selbst, die typhöse Crase auf Schleimhäuten, zumal der Krummdarmschleimhaut, die exanthematischen Crasen auf den allgemeinen Decken und Schleimhäuten u. s. w. Oder

2. Die Anomalie der Gesamtkrase ist eine consecutive, d. i. die Folge einer localen Krankheit und namentlich localer dyskrasischer Vorgänge, wo sie als eine Infection des Gesamtblutes durch die in dasselbe gelangten Producte dieser Processe erscheint. Diess geschieht:

a) Durch Aufnahme der exsudirten Producte in die Blutmasse mittelst der Lymph- oder unmittelbar mittelst der Blutgefässe selbst (Resorption),

b) durch Aufnahme solcher in wie immer eröffnete Blutgefässe — wohin auch die Aufnahme von in die Höhle grösserer Blutgefässe exsudirten Producten z. B. Eiter gehört.

c) Vor Allen durch den Abfluss, die Abführung des in dem örtlichen Processe in einer der Qualität der Exsudate entsprechenden Weise dyskrasisch gewordenen Plasma's nach den Venen hin. (Vgl. S. 191.)

Indess ist wohl zu beachten, dass sich die Dyskrasie eben so wenig immer und jedesmal localisirt, wie nicht immer aus jedem örtlichen dyskrasischen Bildungsvorgange eine consecutive Dyskrasie des Gesamtblutes hervorgeht. Es gehört hiezu im ersten Falle ohne Zweifel ein gewisser Intensitätsgrad der Dyskrasie, im zweiten Falle die Aufnahme einer hinreichend grossen Menge des in dem örtlichen Processe

dyskrasisch gewordenen oder die Aufnahme eines in sehr heterogener Weise erkrankten, z. B. jauchig, septisch con-stituirten Plasma's.

Eine gegebene Blutkrankheit ist ferner entweder eine protopathische, in dem Sinne, dass sie sich aus der normalen Krase entwickelte, oder aber sie ist eine deutero-pathische, indem sie aus einer andern anomalen Krase hervorgegangen ist (Metaschematismus). Solcher Um-setzungen einer Krase in die andere weist die Anatomie in Menge nach; auf die einfachste Weise kommen deutero-pathische Krasen als Verarmung des Blutes an einem oder dem andern Bestandtheile durch Erschöpfung eines solchen in Folge seiner übermässigen Absetzung in die Gewebe und auf Oberflächen häutiger Ausbreitungen u. dgl. zu Stande.

Unter den Blutkrankheiten gibt es acute und chro-nische, ja sie sind in beiden Richtungen durch die Rapi-dität sowohl als auch die Langsamkeit ihres Verlaufes ausge-zeichnet. Es hängt diess vor Allen von der Natur der Dys-krasie, bei gleicher Natur aber von dem Grade, überdiess aber auch von der Localisation derselben in einem mehr oder weniger wichtigen Organe ab.

Ihre Ausgänge bestehen:

a) im Übergange zur normalen Blutkrase, welcher unter den verschiedenartigsten, zum grössten Theile unbekannten Bedingungen Statt findet, z. B. unter Wieder-kehr der freien Function eines erkrankten Organs, unter erschöpfender Localisation der Dyskrasie in einem der obge-nannten Prozesse oder in einem Secrete. Auf letztere Weise verlieren Tuberculosen, Krebse ihre allgemeine Bedeutung und werden zu localen Übeln, welche entweder unter der normalen Blutmischung noch fortvegetiren oder aber eine retrograde Metamorphose eingehen.

b) im Übergange zu einer andern anomalen Krase (Metaschematismus). Solche Übergänge sind sehr vielgestaltig, — einige solcher Übergänge erscheinen auf

dem Höhgrade der ursprünglichen Krase allem Anscheine nach als nothwendige Umsetzungen, und manche von diesen lassen sich als durch endliche Erschöpfung eines Blutbestandtheils gegeben begreifen, andere aber sind ihren Bedingungen und der Art und Weise ihres Zustandekommens nach völlig dunkel.

c) Im Ausgange in den Tod. Abgesehen davon, dass viele Dyskrasien durch und im Gefolge ihrer Localisation in lebenswichtigen Organen, in sehr vielen Organen und Geweben zugleich durch Hemmung (Paralysirung) ihrer Function, durch Erschöpfung der organischen Materie und der Kräfte wegen luxurirender Vegetation localer Producte u. s. w. tödtlich werden, tödten viele andere an und für sich wegen Untauglichkeit der dyskrasischen Blutmasse zur Unterhaltung lebenswichtiger Processe, der Ernährung im Allgemeinen, insbesondere aber des Respirationsactes und der Belebung des Nervensystems zumal in seinen Centralorganen.

Wir handeln die Blutkrankheiten in einer möglichst natürlichen Ordnung ab, wobei wir neben den anatomischen Differenzen auch ihre Verwandtschaft und Entwicklung aus einander berücksichtigen und darin ganz den Ergebnissen des Leichenbefundes mit Hinsicht auf klinische Beobachtung folgen. Wenn hierbei die Krasen nicht sämmtlich in der gewöhnlichen Ordnung aufeinander folgen, so halten wir diess durch den Entwicklungsgang der Blutkrankheiten zur Genüge gerechtfertigt und sind überzeugt, dass weitere, eindringendere, vor Allem aber mit der anatomischen Analyse Hand in Hand gehende chemische Untersuchung hierin wenigstens gewiss mehr bestätigende als widerlegende Resultate liefern werde. Diess gilt namentlich von den zunächst abzuhandelnden Faserstoffkrasen.

1. Faserstoff-Krasen.

Die Faserstoff-Krase kommt in mehreren höchst wichtigen Formen oder Arten vor und es reicht die Bezeichnung Hyperinose — Faserstoffübermaass — als eine ein zwar häufiges aber bei weitem nicht nothwendiges und constantes quantitatives Moment auffassende nicht hin, um die Natur jener Formen oder Arten zu characterisiren. Es ist in ihr das viel wichtigere und in den meisten Varietäten auffallende qualitative Moment übersehen. So ausgesprochen auch der übermässige Faserstoffgehalt sein mag, so tritt doch, je mehr man in der Reihe der hieher gehörigen Krasen sich von der einfachen Faserstoffkrase entfernt, desto stärker eine qualitative Abweichung des Faserstoffs auf. Sie ist bis auf einzelne Ahaungen in Andral's neuesten Arbeiten zur Stunde übersehen; ihre Berücksichtigung und die an der Hand eines wohl aufgefassten Leichenbefundes mit mikroskopischer Untersuchung unternommene chemische Analyse verspricht die fruchthrigendsten Beiträge zur Kenntniss der hieher gehörigen Krankheiten und zur Aufklärung ihrer Erscheinungen. In dieser qualitativen Anomalie sind die Arten der Faserstoffkrase begründet, jede kann zugleich Hyperinose sein und ist es in der That sehr häufig, allein die qualitative Anomalie des Faserstoffs ist schon darum wesentlich, weil sie selbst in einer hypinotischen (faserstoff-armen) Krase an einem Minimum von Faserstoff haftet und sich durch die den Faserstoff-Krasen eigenthümliche Neigung zur Localisation und eben so eigenthümliche Producte kund gibt.

Diese verschiedenen Faserstoff-Krasen werden, wie die specielle Schilderung im Verfolge lehrt, durch Anomalie in Habitus und Structur des geronnenen Faserstoffs erwiesen, insgesamt sind sie ausgezeichnet durch die Neigung des Faserstoffs zur Gerinnung und zu mehr oder weniger reiner

Ausscheidung innerhalb des Gefäßsystems vom Herzen an bis in die Capillarität hin, und durch ihre Localisation in Entzündungen, welche im Allgemeinen besonders sehr gefäßreiche Organe — Lungen, Schleimhäute, auch seröse Häute, Zellgewebe — betreffen.

Die Faserstoff-Krasen, mit Einschluss der Pyämie, sind es insbesondere, welche bezeugen, dass alle die Abänderungen, welche das Plasma in dem als Entzündung auftretenden örtlichen dyskrasischen Prozesse und dessen Producte (Exsudate) eingeht und darbietet, innerhalb der Gesamtblutmasse, ohne locale Wechselwirkung zwischen Blut und Gewebe in der Stase, autonomisch Statt finden.

Die Faserstoff-Krasen constituiren im Allgemeinen die sog. phlogistische Blutmischung, welcher zufolge der Ansicht von einer quantitativen Erhöhung des Lebensprocesses, zumal seiner plastischen Seite, von jeher vorzüglich der Aderlass entgegengesetzt wurde. Unter den hieher gehörigen Processen haben jedoch scharfsichtige Beobachter seit jeher immer solche unterschieden, bei denen sie ansehnliche Blutentziehungen für unwesentlich, ja selbst für schädlich hielten; es waren hierunter namentlich die croupösen Prozesse gemeint (die Pyren Eisenmann's). Dass hier eine qualitative Abweichung in der Constitution des Faserstoffs die geahnte vorzüglich zu beachtende Rolle spiele, beweisen nebst den oben angedeuteten unmittelbar zu erhebenden Anomalien des Habitus und der Structur des erstarrten Faserstoffs:

1. Die Neigung der hieher gehörigen Krasen zur Localisation selbst bei sehr kleinen Mengen von anomal constituirtem Fibrin im Blute, wie solches besonders bei den deuteropathischen aus der typhösen auftauchenden croupösen Krasen, bei der tuberculösen Krase der Fall ist, bei welcher letzteren das letzte Minimum von Faserstoff noch zur Ausscheidung von Tuberkel (Localisation) verwendet wird.

2. Die Einwirkung (Reaction) vieler hieher gehöriger

Exsudate auf die Gewebe, d. i. die Substrate der Exsudationsprocesse, bestehend in Schmelzung, Corrosion derselben.

3. Die bei Überwiegen eines der eingebürgerten Meinung nach ganz vorzüglich der Ernährung vorstehenden Blutbestandtheils, d. i. der Fibrin in der Hyperinose darniederliegende Vegetation, wobei die Alienationen der organischen Thätigkeiten sämmtlich nichts Anderes als eine qualitative Deutung zulassen.

Oben wurde der Localisation der Faserstoff-Krasen Erwähnung gethan. In diesem Bezuge ist es eine Frage von dem grössten Interesse und zumal eine höchst zeitgemässe: ob die fraglichen als Hyperinose angesehenen Krasen bei Entzündungen durch diese gegeben seien, oder aber ob sie vielmehr die primäre und Grundkrankheit seien. Die namentlich durch die Franzosen eingeführte Ansicht strebt dahin, die Abhängigkeit der Krase von der localen Entzündung, die symptomatische Bedeutung der Krase zu erweisen, — mit dem Eintritte der Entzündung und sofort mit ihrer Zunahme soll als Folge die Quantität des Faserstoffs steigen.

Wir denken über diesen Punkt so: Wenn wir auch nicht nur zugeben, sondern sogar der völligen Überzeugung sind, dass eine durch augenfällige locale Ursachen hervorgerufene Entzündung durch Abführung der endogenen und durch Resorption der exsudirten Producte die entsprechende Krase anrege und diese sofort mit wachsender Intensität und Ausbreitung der Entzündung steige, so glauben wir dagegen, dass die spontanen Entzündungen Localisationen jener Krase seien und also sich zu ihr als etwas Secundäres, etwas Bedingtes verhalten. Wir entnehmen diese Ansicht den folgenden Thatsachen:

1. Jede Krase, bei Weitem nicht die Faserstoff-Krasen allein, denen man als einer sogenannten phlogistischen diese Prärogative einzuräumen geneigt sein dürfte, jede Krase,

sagen wir, kann sich in Form von Entzündung localisiren, z. B. die typhöse, die exanthematische u. s. w. (S. 192). Ein Gegenbeweis, den man in den Entzündungen, namentlich den Pneumonien im Verlaufe der Typhen (zufolge der Untersuchungen und Auslegung Andral's) enthalten glauben dürfte, wird dadurch widerlegt, dass jene Entzündungen mit dem Charakter einer Faserstoff-Krasis auf einer croupös-faserstoffigen Krasis beruhen, d. i. die Localisation einer croupös-faserstoffigen Krasis seien, zu der die typhöse umgesetzt hatte. Die eigentliche typhöse Pneumonie (Pneumotyphus) entwickelt so wenig wie die Typhusentzündung der Darmfollikel und der Gekrösdrüsen-Typhus je eine Faserstoff-Krasis.

2. Einen sehr gewichtigen Einwurf gegen die fragliche namentlich durch die Andral'schen Untersuchungen in Aufnahme kommende Meinung geben die Pneumonien, gerade der Process, dem gemeinhin eine ausgezeichnete Hyperämie zur Seite geht, ab. — Wir glauben, dass die gewöhnliche Pneumonie (Pneumonie mit faserstoffigem Producte) gemeinhin die Localisation einer präexistenten (vorläufig entwickelten) Krasis sei, einer Krasis, welche gerade dadurch ausgezeichnet ist, dass ihr eine so auffällige Beziehung zu den Lungen und der Schleimhaut der Luftwege zukommt. Bei dieser Ansicht wird die Ungereimtheit geschlichtet, dass gerade die Lungen-Entzündung als eine Lungenkrankheit, die in ihrer exquisiten Form grosse Lungenabschnitte befällt und ausser Function setzt, eine so enorme Entwicklung von Faserstoff unterhalten sollte, während andere Lungenkrankheiten gerade zu entgegengesetzten Krasen, zu Venosität (Hypinose, Albuminose, Cyanose) führen.

3. Endlich sprechen hiefür die einer Localisation immer vorangehenden allgemeinen Störungen, die auf eine Abänderung der Krasis hindeuten, sowie, diesem entsprechend, die Natur der ursächlichen Einwirkungen, die nicht sowohl als

locale, als vielmehr als allgemeine erscheinen, z. B. epidemische, climatische, Witterungs-Einflüsse u. s. w.

Alle Faserstoffkrasen entwickeln sich ursprünglich vorzugsweise unter der Bedingung einer freien respiratorischen Function, wofür insbesondere eclatante Beispiele die Tuberculosen und das Auftreten von croupösen Processen und von Tuberculose im Gefolge des Puerperiums d. i. des Freiwerdens der Brusträume und Lungen in Folge der Entleerung des Uterus abgeben.

Die Faserstoffkrasen sind entweder protopathische — ausgezeichnet durch ihre Localisation auf der Schleimhaut der Luftwege (Kehlkopf-, Luftröhren-, Bronchial-, Lungencroup), auf serösen und Synovial-Häuten, auch in grossen Zellstoff-Anhäufungen — oder sie sind deuteropathische d. i. hervorgegangen aus einer anderen Krase, als Umsetzung einer solchen z. B. der typhösen, exanthematischen, der Cholera-Krase. In diesen ist eine qualitative Anomalie des Faserstoffs besonders hervorragend und schon darin ausgesprochen, dass es selbst bei geringer Quantum-Entwicklung von Faserstoff zu Localisation und zwar gemeinhin zu ungewöhnlicher Localisation z. B. auf der Schleimhaut des Darmtractus, der Harnwege, der Gallenwege u. s. w. kömmt.

Sie sind ferner primitive, spontane Erkrankungen oder aber sie sind consecutive, durch Infection des Blutes mit entsprechenden Stoffen gegeben.

Häufig sind sie epidemisch.

Wie alle Krasen, so sind insbesondere augenfällig die Faserstoffkrasen, gleich den faserstoffigen Exsudaten, nie ganz rein, indem immer neben einem in bestimmtem Grade erkrankten Quantum von Faserstoff ein gewisses Quantum von minder erkranktem, selbst von normal constituirtem besteht.

Die Producte der localisirten Faserstoff-Krasen (endogene Gerinnungen und besonders Exsudate als Producte von Entzündungsstase) sind theils der Gewebsumstaltung fähige

(hypertrophirende, Regeneration intendirende), theils hierzu unfähige, zerfliessende, die Gewebe selbst in einen Schmelzungs-Zustand versetzende, corrodirende, eiterartige, jauchige. Die letzteren (die Exsudate) congruiren dergestalt mit der Beschaffenheit der gleichzeitig vorfindigen Faserstoff-Gerinnung innerhalb des Gefässsystems, dass sich aus diesen göltig und treffend auf die Natur jener schliessen lässt.

Jedoch ist zu bemerken, dass, wie oben angedeutet, die verschiedenen Producte sehr gewöhnlich nicht rein sind, so, dass neben den vorragenden Merkmalen des einen auch die Elemente eines andern vorhanden sind.

Von Interesse ist, dass die Gerinnungen im linken Herzen, d. i. also aus arteriösem Blute nicht nur in der Regel auffällig compacter, sondern auch häufiger sind, als die aus venösem Blute. Als Beleg hiefür dienen vor Allen die im arteriösen Herzen ungleich häufigeren sog. globulösen Vegetationen.

Die chemische Analyse hat sich bisher mit der Nachweisung des quantitativen Überschusses an Fibrin im Blute begnügt. Es sind unseren Erörterungen zu Folge jedoch Untersuchungen dringend nothwendig, welche die qualitative Erkrankung des Faserstoffs sich zum Hauptaugenmerke machen. Nebst der Vermehrung der Fibrin, welcher ein verhältnissmässiges Sinken des Gehalts an Blutkörperchen zur Seite geht, behauptet die Chemie auch eine Vermehrung des Fettgehaltes im hyperinotischen Blute. Es hat diess jedoch gewiss nicht bei allen Faserstoffkranken Statt.

Die Faserstoffkranken hinterlassen häufig zu Folge der Erschöpfung des Fibrins in grossen Exsudationsprocessen einen Zustand von Hypinose (Defibrination), von Hydrämie; sie werden endlich durch diesen, ungleich häufiger aber schon früher an und für sich oder durch Lähmung des Organs, indem sie sich localisirten, oder auch durch Spontan-Gerinnung in wichtigen Gefässabschnitten z. B. in der Lungenarterien-Verästelung tödtlich. — Die höchsten Grade der

dyskrasischen Faserstoff-Constitution degeneriren endlich zu Sepsis des Faserstoffs und sofort des Gesamtblutes.

Sie enden in Restitution der normalen Krase durch Umsetzung des erkrankten überschüssigen Faserstoffs zu stickstoffhaltigen Substanzen, die vor Allen durch Harn und Schweiss ausgeführt werden, — der Faserstoff wird in ansehnlichen Mengen zu einem excrementitiellen Stoffe.

a) Einfache (einen organisationsfähigen Faserstoff producirende) Faserstoffkrase.

Sie ist diejenige, welche den Entzündungen mit einem organisationsfähigen d. i. eine Gewebsumstaltung eingehenden Exsudato zur Seite geht. Es gehören hieher die in Heilung durch Adhäsion (*prima intentio*) endigenden Wundentzündungen, viele Entzündungen drüsiger Organe, seröser und Synovial-Häute, die nicht in eitrige Schmelzung ihrer Producte, sondern in allmähliche Resorption oder in Gewebsumstaltung ihrer Producte mit Verödung des Lungengewebes endigenden Pneumonien u. dergl.

Das Product dieser Prozesse d. i. der durch diese Prozesse gesetzte Exsudatfaserstoff hat die S. 196 erörterten Eigenschaften, er entspricht der Constitution des Faserstoffs S. S. 143.

Die Krase besteht darin, dass der Faserstoff, gemeinlich neben quantitativer Vermehrung, schon innerhalb des Gefässsystems die Charaktere des eben angedeuteten Exsudatfaserstoffs d. i. diejenige Beschaffenheit darbietet, welche der Faserstoff eben in gewissen Entzündungsprocessen acquirirt. Die Neigung des Faserstoffs zur Erstarrung steigert sich bisweilen zur spontanen Gerinnung innerhalb des Gefässsystems.

Die Gerinnungen sind weiss, gelblichweiss, compact,

schleusen ist eine seltene Menge tuncus ein. sie bestehen aus grossen marmoren als ein schalliges, wenig-famiges. unvollständiges und in Form einer vollen Krone aus einem hart gefärbten Material. In diesem sind zahlreich kleine tuncusartige Punkte oder auch wenig ausgeprägte Kerne eingeschlossen. nicht selten sind einzelne mit granulierte Kerne aus kernartige Zellen vorhanden. Seltener Kerne mit Granulationen werden durch Leukocyten deutlich sichtbar. während das vorgenannte Material auftritt und durchdringend wie Verg. Faserstoff 2 S. 143.

Zu ihnen gehören manche der sog. Vegetationen d. i. Faserstoffvegetation in den Herzhöhlen. manche Gerinnungen in Gefässen jedes Calibers wie in die Capillaren hin. vielleicht auch die Auflagerung in den Arterien. die den Phlebischen ursprünglich constituierte (endogene) Anschwellung.

Wenn diese Gerinnungen — während des Lebens entstanden — nicht wieder vollständig in einem festeren Zustand in das Blut aufgenommen werden. so gehen sie eine Gewebestaltung ein.

Die Krone ist entweder eine spontane. primitive. oder aber sie ist eine consecutive. durch Infektion des Blutes mit dem entsprechenden Producte einer Entzündung gegeben.

Die Leichen lassen eine ausgezeichnete Todestarrheit, ein dörres gestrigtes rothes Muskelfleisch, straffen. trockenen Zellstoff, spät eintretenden Liver und Fäulnis wahrnehmen.

6) Croupöse Krone — Pierry's Haemitis.

Die croupöse Krone erscheint in mehreren Varietäten, welche zugleich verschiedene Grade der qualitativen Erkrankung des Faserstoffs darstellen. Unter ihnen finden sich einerseits die ausgezeichnetsten Hyperinosen, andererseits ist der Faserstoff häufig bei einer sehr geringen Menge desto tiefer seiner Qualität nach erkrankt. Es ist diess

zunächst in der gesteigerten Gerinnfähigkeit desselben, in der sehr gesteigerten Neigung zu Abscheidung in Form von Gerinnungen innerhalb des Gefäßsystems (im Capillar-Gefäßsysteme als sog. Phlebitis capillaris) und in acuten Exsudationsprocessen ausgesprochen.

Beide, die Gerinnungen innerhalb des Gefäßsystems so wie die Exsudate, sind durch den Mangel an Organisationstrieb, durch ihr baldiges Zerfallen (Zerfließen), sehr häufig durch ihre corrodirende und die Gewebe in einen Schmelzzustand versetzende Eigenschaft ausgezeichnet; beide sind opak, gelb, grünlich-gelb, fetthaltig; die klebende Eigenschaft geht gradweise immer mehr verloren.

Zu den letzteren (d. i. den Exsudaten) gehören einerseits die der Menge nach bedeutendsten, massenreichen, erschöpfenden, andererseits aber auch geringere, die tiefe Erkrankung des Faserstoffs eben durch das Zerfallen und jene Reaction auf die Gewebe kundgebende Exsudationen.

Sie sind häufig protopathische, sehr häufig deuteropathische, aus anderen — der typhösen, exanthematischen u. s. w. — auftauchende Krasen, namentlich im ersteren Falle ausgezeichnete Hyperinesen; sie sind ferner bald primitive, bald secundäre und zwar durch Infection mit entsprechenden Producten einer Entzündung gegeben. — Sie constituiren die von Piorry sogenannte Haemitis.

In Exsudationsprocessen localisiren sie sich mit Vorliebe auf Schleimhäuten, zumal des Tractus respiratorius und digestorius, nächst dem auf serösen und Synovial-Häuten.

Croupöse Krase. α.

Sie ist durch nachstehendes Verhalten des Faserstoffs in seinen Gerinnungen und Exsudaten charakterisirt.

Die Gerinnungen sind — im Todesprocesse entstanden — im Herzen entweder klumpige, strangförmige nach den Gefässen fortgesetzte, bei einer durch längere Zeit vor dem Tode gebrochenen Energie der Herzsystole und protrahirter

Agonie membranförmlich an den Wandungen der Herzhöhlen sich ausbreitende oder in Form von Strängen zwischen die Trabekeln eingefüllte, mehr oder weniger compacte Massen. Im Leben entstanden erscheinen sie im Herzen zumal als die zerfließenden sog. globulösen Vegetationen, in Gefäßen größeren Calibers als cylindrische obstruierende oder als membranartige an der inneren Gefäßhaut lose liegende Coagula, in capillaren Gefäßen als Infarcten der Gewebe von verschiedenem Umfange. Sie sind entweder reiner Faserstoff oder aber sie schließen bei präcipitirter Coagulation Blutkörperchen in verschiedener Menge ein. Je mehr ersteres der Fall ist, desto mehr sind sie durch ihre Opacität, mattweisse, ins gelbliche, gelblich-grünliche ziehende Färbung ausgezeichnet, im letzteren Falle sind sie je nach dem Gehalte an Blutkörperchen in verschiedener Nüancirung roth, dabei opak.

Die genauere Untersuchung lehrt: die Gerinnung besteht aus einem schollenartigen, auch schollig faserigen Blasteme oder einer mattstreifigen, der inneren (gefensterten) Gefäßhaut ähnlichen membranösen Grundlage, welche mit Punktmasse, zahlreichen graulirten, mattgraulichen Kernen und kernartigen Bildungen und ähnlichen granulirten Zellen durchstreut sind. Jene so wie die Kerne der letztgenannten Zellen zeigen sich gegen Essigsäure bis auf einige Schrumpfung und schärfere Begrenzung indifferent. Häufig scheint die ganze Gerinnung neben einiger Punktmasse aus jenen Kern- und Zellenbildungen zu bestehen — (Vergl. Faserstoff 3 S. 144).

Die Metamorphose dieser Gerinnungen besteht in einem meist ziemlich raschen Zerfallen (Zerfließen) des Blastems zu einer eiterartigen klebrigen Flüssigkeit, in welcher die vorgenannten Form-Elemente, Punktmasse, Kernbildungen, Zellen schwimmen.

Die Exsudate sind, entsprechend der gewöhnlichen Hyperinose innerhalb des Gefäßsystems, gemeinhin sehr reich-

lich, bis zur Erschöpfung des Fibrins, je nach dem Gehalte an extravasirtem Blute in verschiedenem Grade roth (z. B. die Lungenhepatisationen) oder graulich-gelb, ins Grünliche schillernd, opak; ihre Metamorphose besteht neben etwaiger Gewebsumstaltung eines bildsamen Faserstoff-Antheils in Zerfallen, Verflüssigung des Blastems zu einer eiterartigen, klebrigen Flüssigkeit. (Vgl. croupöses Exsudat α S. 199.)

Croupöse Krase β .

Ihre Charaktere sind ziemlich die der vorigen bezüglich des äussern Habitus der Gerinnungen und der Exsudate, nur stärker entwickelt. So ist die Opacität der Gerinnungen und des Exsudatfaserstoffs bedeutender, die Färbung derselben, wo sie keine Blutkörperchen einschliessen, deutlicher ins gelb-grünliche fallend; ihre Metamorphose besteht in einem raschen Zerfallen (eiterigen Zerfliessen).

Die Gerinnungen bestehen, näher untersucht, aus einer dichten feinen Punktmasse, aus Kern- und Zellenbildungen in verschiedenen Graden von Vollendung und Annäherung zum Habitus und Verhalten der Eiterzelle, welche sämmtlich durch eine zähe, formlose Bindemasse zusammengehalten werden. Im Leben entstanden zerfallen sie, indem das Blastem zerfliesst, zu einer klebrigen Feuchtigkeit, in welcher die obgenannten Elemente schwimmen, die desto mehr dem Eiter ähnelt, je mehr die Zellen darin vorwalten. (Vgl. Faserstoff 4, S. 144.)

Die Exsudate sind, entsprechend der gewöhnlichen Hyperinose im Blute gemeinhin sehr reichlich, erschöpfend, gelb, grünlich-gelb, nur lose an Exsudationsflächen haftend, rasch zu eiteriger Flüssigkeit schmelzend, von einer gleichen formellen Zusammensetzung mit den Gerinnungen. (Vgl. croupöses Exsudat β , S. 200.)

In beiden, in den Gerinnungen gleichwie in den Exsudaten, hat die die genannten Formelemente bindende Grundlage (Blastem) die für den gerinnenden normalen Fa-

serstoff so charakteristische Faserung, ja selbst die Schollenform völlig eingebüsst.

Beiden Varietäten der croupösen Krase (α und β) kommen gewisse Bedingungen gemeinschaftlich, der letzteren jedoch in einem exquisiten Grade zu.

Beide localisiren sich vorzüglich in Form von Exsudationsprocessen (Entzündungen) ganz besonders auf Schleimhäuten und zumal auf dem Schleimhaut-Tractus der Respirationsorgane, in früher Jugend in Larynx und Trachea, später auf den Bronchien und von der Pubertätsperiode durch die ganze Lebenszeit hindurch in den Lungen (als Laryngo-, Tracheal-, als Bronchialcroup und croupöse Pneumonie), auf der Schleimhaut des Uterus als puerperale Prozesse, nebst dem auf den grossen serösen und Synovial-Säcken, namentlich auf dem Peritonäum mit oder ohne gleichnamige Endometritis im Gefolge des Puerperiums und als Rheumatismus acutus auf den letzteren, ferner als Endocarditis und Gefässentzündung, endlich im Zellgewebe, in der pia mater, in der Milz u. s. w.

Sie localisiren sich ferner in den S. 242 erwähnten Gerinnungen, zumal solchen in der Capillarität (sog. Ablagerung, Capillarphebitis).

Der hohe Grad des innern dyskrasischen Momentes enthält ohne Zweifel den Grund, dass es keiner protrahirten Stase bedarf zur Productbildung, dass somit die Exsudation sehr rasch zu Stande kommt und ungeachtet der grossen Masse des Exsudats gemeinhin selbst in sehr lockeren und vulnerablen Texturen keine hämorrhagische ist, d. i. ohne namhafte Zerreissung von Gefässen erfolgt. Es gehören hieher nebst andern viele ohne allen Zweifel nach der Beobachtung und Behauptung Hodgkin's gleich ursprünglich gelb hepatisirende und in ihrem Producte rasch schmelzende Pneumonien.

Die zerfallenden Gerinnungen und Exsudate äussern sehr häufig, zumal bei längerem Contacte, eine schmelzende, cor-

rodirende Einwirkung auf die Substrate (Gewebe) und bedingen auf diese Weise neue Entzündung und ulceröse Substanzverluste, Phthise der Organe, z. B. Phlebitis als eine durch zerfallende Gerinnung bedingte, Lungenabscess, Phthise des Peritonäums, der Pleura und sofort der Bauch- und Brustwand u. dgl.

Ausserdem werden sie resorbirt oder sie gehen im Gefolge der auf ihr Zerfallen folgenden Umsetzungen neben theilweiser Resorption eine Umwandlung zu Fett und gemeinhin mit Eindickung eine Verkreidung ein.

Noch eine Erscheinung erheischt und findet hier ihre Aufklärung, d. i. das milchige Blut. Man hat solches unter andern besonders bei den hieher gehörigen Entzündungen wie Pneumonien, Peritonitis, wir selbst haben neben wiederholten Andeutungen dazu ein ziemlich entwickeltes milchiges Blut bei Pneumonie und sehr intensiver Milz-Entzündung gesehen. Die Analysen haben in diesem Blute einen übermässigen Fettgehalt erwiesen, es ist aber die Frage, ob dieser die alleinige Ursache dieser Erscheinung sei. Wir glauben es nicht, sondern halten das Zerfallen des croupösen Faserstoffs innerhalb der Blutmasse, d. i. die Suspension jener Punktmasse (Molecularfibrin) im Blutserum für die Ursache des milchigen Blutes in den Entzündungen. Dabei wollen wir jedoch nicht läugnen, dass Fettgehalt hiezu beitragen möge, ja wohl auch in gewissen Fällen anderer Natur z. B. im Blute von Branntweinsäufern allein die Ursache sein könne.

Die Leichen bieten, je bedeutender die Exsudationen gewesen, desto weniger oder gar keinen Rigor dar. Je bedeutender die Exsudation gewesen, desto weniger finden sich reine faserstoffige Coagulate innerhalb des Gefässsystems, das Blut ist theils locker geronnen, grösstentheils flüssig, in Folge gleichzeitigen Serumverlustes in der Exsudation klebrig, dabei dunkelkirchroth — Defibrination. Es bildet in den verschiedensten Organen schmutzig-rothe Hypostasen,

die Entwicklung von Todtenflecken ist rasch, ausgebreitet, die Liveres dunkel. Die Musculatur ist schlaff, die Parenchyme collabirt, schlaff, matsch, feucht, wo keine Hypostase ist, erbleicht.

Croupöse Krase γ — Aphthöse Krase.

Während bei den bisher erörterten croupösen Krasen gemeinhin Hyperinose obwaltet, ist bei dieser in Rede stehenden Form die Menge des Faserstoffs im Blute meist gering; desto mehr muss die Qualität des Faserstoffs und die Gesamtkrase abgeändert sein, wie diess sofort aus Folgendem hervorgeht, wenn man den Begriff dieser Krase naturgemäss weiter fasst und nicht auf die den gewöhnlichen Aphthen der Mundschleimhaut angehörige Blutconstitution beschränkt.

Während die Exsudate bei den vorgenannten croupösen Krasen erst nach einem längeren Contacte und in dem secundären Zustande ihres Zerfallens eine Schmelzung, Corrosion der Gewebe veranlassen, so hat eine solche bei den aphthösen Exsudaten sehr häufig alsbald, wie es scheint schon in dem Exsudationsprocesse selbst Statt.

Die Exsudate sind gelbe, gelb-grünliche, schmutzig-graunliche, opake, auf Oberflächen häutig erstarrende, zähe, mit den Geweben rasch zerfallende Producte. Sehr häufig sind sie durch die in ihnen Statt findende wuchernde Epiphyten-Bildung (Fadenpilze) ausgezeichnet. — Das Zerfallen erscheint in verschiedenen, ohne Zweifel mit dem Grade und Nüancirung der Krase in innigem Zusammenhange stehenden Formen von der einfachen Corrosion mit secundärer (reactiver) Entzündung in der Umgebung (Aphthen) bis zur Schmelzung zu einer in den verschiedensten Weisen missfärbigen, übelriechenden, jauchigen Pulpe, einem zähen oder schmierigen, zunderartig-zerreisslichen Schorfe.

Mit Letzterem ist die Krase zu einer putriden Zersetzung, Sepsis, Necrose des Faserstoffs und sofort des Gesamtblutes geworden; das Blut ist missfärbig, die in ihm vorfindigen Gerinnungen sind theils zähe, theils krümliche,

missfärbige, jauchig-pulpös zerfallende Partikeln. — Diphtheritis, Angina gangraenosa, puerperale Putrescenz des Uterus, septische Ruhren u. s. w.

Der Sitz solcher Processe sind vor Allen die Schleimhäute, zumal des Tubus alimentaris, der Harnblase, der weiblichen Sexualorgane und ihre Follikel, ausserdem offene Wunden und Geschwüre, Zellgewebe und allgemeine Decken. Es gehören hieher der Soor, die Aphthen (Diphtheritis), gewisse Exsudationsprocesse auf der Schleimhaut des Darmkanals, zumal des Dickdarms (als eine Form von Dysenterie), des Uterus nach der Entbindung, corrodirende Faserstoff-Exsudate auf der Harnblasen-Schleimhaut, auf äussern und innern Wundstellen, Schleimhautgeschwüren, namentlich auf der Basis des Typhusgeschwürs, der weisse Brand der allgemeinen Decken (Hospitalbrand).

Die aphthöse Krase ist häufig eine protopathische, eben so häufig taucht sie aber als eine deuteropathische aus andern anomalen Krasen auf, worin sich die typhöse Krase, die typhoiden, exanthematischen Krasen auszeichnen. Das der Menge nach reducirte Blut bietet auch die diesen zukommenden Charaktere, die wenigen Gerinnungen selbst die Charaktere des im hohen Grade croupös-erkrankten Faserstoffs dar.

Die Leichen sind collabirt, kein Rigor, rasch zum Braunroth und Grün sich entfärbende Todtenflecken, die Musculatur schlaff, blass. Die Parenchyme collabirt, matsch. Das Blut consumirt, neben wenigen, durch Opacität, Zähigkeit, sofort durch Missfärbung, septisches Zerfallen ausgezeichneten zottigen, krümlichen Gerinnungen dunkelroth, flüssig. Baldige Gasbildung in ihm und in den Geweben.

c) Tuberkel-Krase.

Eine Krase, in deren Erforschung anatomische Beobachtungen weiter führen, als man zu glauben geneigt sein möchte,

zum Mindesten so weit, dass sich an ihre Resultate klare und bestimmte, wenn auch weit ausgreifende Fragen für die Folgezeit anknüpfen lassen.

Wenn es auch ohne Zweifel völlig locale Tuberculosen gibt, so ist doch eine über ein ganzes Organ und noch mehr eine über mehrere Organe ausgebreitete Tuberculose immer bedingt durch eine tuberculöse Dyskrasie (Vgl. S. 491).

Wir verweisen in den folgenden Erörterungen auf das vom Tuberkel S. 491 u. ff. Vorgetragene, und haben hier den gewöhnlichen, der Hauptsache nach aus Faserstoff constituirten Tuberkel im Auge.

Diesem liegt im Allgemeinen eine Faserstoffkrase zum Grunde.

Wenn auch eine Hyperinose im Blute der bezüglichen Leichen nicht ersichtlich ist, ja vielmehr der Leichenbefund gemeinhin eine aus den im Verlaufe der Tuberculosen Statt findenden ausgebreiteten und massenreichen entzündlichen Exsudationsvorgängen abzuleitende Fibrinarmuth herausstellt, so ist doch eine solche theils durch chemische Untersuchungen des vom Lebenden entnommenen Blutes dargethan, theils lässt sie sich eben aus dem Vorhandensein des Tuberkels in den häufigen Fällen von ausgebreiteter und massenreicher Tuberkel-Ausscheidung erschliessen. Jedoch ist die Hyperinose am allerwenigsten hier dasjenige, was die Sache zu erläutern im Stande wäre. Vor Allem sind es qualitative Anomalien des Faserstoffs, die seiner tuberculösen Natur zum Grunde liegen müssen, Anomalien ganz besonderer Art, die, wie wir sehen werden, jede beliebige der angeführten Faserstoffkrasen im Besondern zur tuberculösen modificiren. Wir behaupten hier die tiefere Begründung in einem innern Momente wiederholentlich, gestützt theils auf die Unzulänglichkeit der Gründe, durch die man bisher die perennirende Crudität einer Faserstoff-Ausscheidung zu erläutern versucht sein könnte (vgl. S. 418), theils auf That-

sachen und Reflexionen, die der Gegenstand der folgenden Erörterungen sein sollen.

Von den Varietäten der Faserstoffkrase kann jede dem Tuberkel zum Grunde liegen. Es ergibt sich diess aus dem Vergleiche derselben und namentlich der sie bezeichnenden Producte (Exsudate und endogene Gerinnungen) mit dem Tuberkel in seinen verschiedenen Formen.

Der einfachen Faserstoffkrase entspricht der graue Tuberkel. Er besteht neben einem graulichen, durchscheinenden, scholligen, schollig-faserigen Blasteme, aus glänzenden runden, oblongen, selbst faserig-ausgezogenen und matten, granulirten, grauen Kernen und ähnlichen kernhaltigen Zellen.

Den croupösen Krasen entspricht der durch sein baldiges Zerfallen ausgezeichnete opake, gelbe, speckig-käsige Tuberkel. Er besteht neben einer scholligen, schollig-faserigen, amorphen, morschen Grundlage aus Punktmasse, zahlreichen grauen, granulirten, matten Kern- und ähnlichen Zellenbildungen. Er entspricht den croupösen Exsudaten durch die grossen Massen und Mengen, in denen er, gewöhnlich mit einem Male oder zu wiederholten Malen rasch nach einander, exsudirt, durch sein Zerfallen und ganz vorzugsweise durch die Häufigkeit seiner Production auf dem Wege der Entzündungstase und das Vorkommen dieser auf Gehilden, in denen bekanntlich vor Allem die croupösen Krasen sich localisiren, — auf Schleimhäuten, in den Lungen, auf serösen Häuten.

Wie wir namentlich an den Producten der Faserstoffkrasen überhaupt beobachtet haben, so sind selbe gewöhnlich nicht rein vorhanden; dasselbe gilt auch von den Producten der tuberculösen Krase. So gehen in die Zusammensetzung der Producte der einen immer auch Elemente der andern ein, ja eben so sind in dem tuberculösen Producte in verschiedener Menge sogar gestaltungsfähige, sich auf ge-

wöhnliche Weise zu Geweben heranbildende Elemente vorhanden.

Sofort sind auch die Übergänge der einzelnen tuberculösen Krasen in einander als Steigerung palpabel. Der croupöse Tuberkel erscheint in der Regel nur höchst selten als primitive Tuberculose, gemeinhin basirt er auf einem prä-existenten grauen Tuberkel und die croupöse Tuberculose erscheint als eine Steigerung der einfachen.

So wie endlich die Faserstoffkrasen als qualitative Alienationen einem Minimum von Faserstoff adhären, so ist diess auch beim Tuberkel der Fall; auch ein vorhandenes Minimum von Faserstoff im Blute ist erkrankt und wird zu Tuberkel-Ausscheidung bis zur völligen Defibrination verwendet.

Jedoch reichen diese genannten Krasen keineswegs hin, das Wesen der Tuberculose genügend aufzuklären. Es muss ihnen gewiss noch eine besondere — tuberculöse — Modification ankleben; ja die Existenz einer solchen ist factisch erwiesen durch die Tuberculation des (bei Hämorrhagie) extravasirten Faserstoffs und durch die Tuberculation der Fibrincoagula innerhalb des Gefässsystems. In dieser Modification muss begründet sein:

a) Die überaus entwickelte Neigung des Faserstoffs zur Ausscheidung, welche so häufig selbst auf ganz unmerkliche Weise zu Stande kömmt.

b) Die Erscheinungsweise der Faserstoff-Ausscheidung in eben der Form des Tuberkels. Wenn auch die Granulation tuberculöser Entzündungsproducte auf serösen Membranen sich vielleicht in der Sonderung des durch seine Gerinnbarkeit ausgezeichneten tuberculösen Antheils des Exsudats vom organisationsfähigen begründen liesse, so erscheint immer noch die Localisation der Tuberkelkrase in so kleinen und umschriebenen Herden, dass hieraus kleine knötchenförmige Exsudatgebilde hervorgehen, eigenthümlich — durchaus eigenthümlich um so mehr, als es im Extravasatfaserstoff bei hämorrhagischen Ergüssen und in den Faserstoff-

coagulis selbst eine Tuberculation, d. i. ein Anschliessen zu Tuberkel gibt.

c) Der Umstand, dass die aus den (tuberculösen) Faserstoffkrasen hervorgehenden Blasteme nicht die den rein faserstoffigen Exsudaten gemeinhin zukommende Metamorphose einerseits in Gewebsbildung, andererseits in rasches Zerfallen (eiteriges Zerfliessen) eingehen, sondern nach Ausscheidung des ihnen anhängenden Exsudatwassers durch feste Coagulation für eine Frist in diesem Zustande von fester Gerinnung und Crudität verharren, — für eine Frist von verschiedener Dauer, welche jedoch jedenfalls die zur Gewebsbildung einerseits so wie jene zum Zerfallen (im Vergleiche mit den entsprechenden rein faserstoffigen Exsudaten) überschreitet.

Als die merkwürdigsten, augenfälligsten Erscheinungen am Tuberkel, Erscheinungen, an deren Deutung man sich zur Stande überhaupt und selbst innerhalb unserer Grenzen machen darf und muss, sind der hohe Grad von Gerinnfähigkeit des tuberculösen Blastems und der hohe Grad seiner Neigung zur Ausscheidung (zur Localisation der Krase) zu erachten. Sie enthalten ohne Zweifel vor Allen die Eigenthümlichkeit der tuberculösen Modification der Faserstoffkrasen.

Wenn sich hierüber auch nur sehr Weniges auf Gründe hin vermuthen lässt, so halten wir doch dieses Wenige und sehr Allgemeine für grossen Gewinn. Es besteht in Folgendem:

Wenn man bezüglich dieser Eigenthümlichkeiten des tuberculösen Faserstoffs in Erwägung zieht

a) die überwiegende Gerinnbarkeit des arteriellen Faserstoffs überhaupt,

b) die überwiegende Empfindlichkeit desselben für heterogene Stoffe, wie Entzündungsproducte, deren Aufnahme z. B. bei Arteriitis eine so rasche Coagulation der Blutsäule zu einer obturirenden Gerinnung an Ort und Stelle veran-

lässt, dass in der Regel eine allgemeine Infection der Blutmasse von da aus nicht zu Stande kommt (Vgl. Arteritis in der speciellen Anatomie),

c) die leichte Ausscheidbarkeit des Faserstoffs aus arteriellem Blute als gerinnende Auflagerung auf die innere Arterienfläche, als eine in exquisiter Form nur der Arterie zukommende Krankheit,

d) die so gewöhnliche Localisation der spontanen sowohl, wie der durch Infection gegebenen Faserstoffkrasen in Form von Exsudat oder (endogener) Gerinnung innerhalb der Gefässe (Capillaren) in den Lungen, als dem arterialisirenden Organe und daneben die noch ausgezeichnetere Beziehung der tuberculösen Krase zu dem genannten Eingeweide, — hienit ferner

e) auf einer Seite die eminente Entwicklung des Lungenorgans als Disponens zu den Faserstoffkrasen im Allgemeinen und zur tuberculösen Modification derselben im Besondern, — dagegen

f) auf der andern Seite die eminente Immunität, welche exquisite Venosität und Cyanose gegen Faserstoffkrasen zumal die höheren Grade (die croupösen) überhaupt, im Besondern aber (nach S. 497) gegen die tuberculöse Krase involvirt, —

so wird man zu dem wichtigen und einflussreichen Schlusse geführt, dass Arterialität, arterielle Ausbildung des Faserstoffs vor Allen den cardinalen Charakter der tuberculösen Krase constituiren.

Die qualitative Alienation des Blutes in seinem Faserstoff erläutert auch hier wie bei den Faserstoffkrasen höheren Grades überhaupt die Erscheinung, dass bei völlig herabgekommenen allerdings an Faserstoff, ja überhaupt blutarmen Individuen fortan Tuberkel ausgeschieden wird, indem, wie S. 503 von den Faserstoffkrasen überhaupt bemerkt worden und wie hier insbesondere hervorzuheben ist, jedes vorhandene Minimum von Faserstoff als

tuberculös-dyskrasisch in Form von Tuberkel ausgeschieden wird. — Es erklärt diess den unserer Begründung des Tuberkels in einer Faserstoffkrase ansehnend und in so ferne widersprechenden Befund von Faserstoffmangel in Individuen mit florider Tuberkelausscheidung, als man sich dabei immer und als Hauptsache eine Hyperinosis denkt.

Die tuberculöse Krise selbst mag auf mancherlei zufällige Weise durch Combination mit andern dyskrasischen Constitutionen der Säftemasse modificirt werden, woher denn die Varietäten des Tuberkels, die er in mancherlei Rücksichten darbietet, wenigstens zum Theile abgeleitet werden dürften. (Vgl. S. 422.)

Die tuberculöse Krise ist gemeinhin eine protopathische, oft genug aber geht sie aus andern Krasen hervor; namentlich ist die Umsetzung der typhösen, der exanthematischen Hypinose zur croupös-tuberculösen Krise häufig und von dem grössten wissenschaftlichen und praktischen Interesse.

Auf die tuberculöse Krise folgt, in Erschöpfung des Faserstoffs begründet, defibrinirter Zustand des Blutes als Albuminose und, soferne sofort nach Erschöpfung des Fibrins auch das Albumen — wahrscheinlich in Folge einer vom Faserstoff auf dasselbe übertragenen Erkrankung — zu Exsudationen in Form von acutem albuminösen Tuberkel, von speckiger Infiltration des Leber-, Milz-, Nierenparenchyms, von genuiner Bright'scher Krankheit u. s. w. verwendet wird, der Zustand von Hydrämie und Anämie.

Die Leichen tuberculöser Individuen bieten entsprechend der fortan Statt gehabten Verwendung grosser Mengen von Proteinstoffen zu Tuberkel allgemeine Abmagerung, neben Consumtion des Fettes, des Knochenmarkes Schlawheit und Abmagerung, Blässe, besonders der Muskeln, als eine fast pathognomische Erscheinung Fettinfiltration der Leber, sofort die übrigen eben vorhin genannten Erkrankungen (Infiltrationen) der Leber, Milz, der Nieren, endlich Ödeme und Wasser-

suchten dar. Das Blut ist neben meist nur sehr geringen Faserstoffgerinnungen flüssig, klebrig, dunkelroth, oder aber es ist bis auf sehr geringe weiche Coagula dünnflüssig, wässerig, blass-röthlich, einem Fleischwasser ähnlich. Wo sich namhafte Faserstoff-Coagula (Hyperinose) vorfinden, dort bieten diese die den Faserstoffkrasen zukommenden Charaktere dar, nebstbei aber sieht man nicht gar selten in ihnen tuberkelartige Concretionen (Tuberculisatio), welche durchaus in ihrem elementaren Bestande mit dem aus dem Gefässsysteme ausgeschiedenen Tuberkel, dem Tuberkel der Gewebe übereinkommen. — Bei croupöser Tuberkelkrase kommt es bisweilen eben so, wie bei den genuinen croupösen Krasen schon im Leben zu (gelben) Faserstoff-Gerinnungen tuberculöser Natur innerhalb des Gefässsystems, im Herzen und in grösseren Gefässen sowohl, als auch in der Capillarität (Tuberkelablagerung, tuberculöse Capillar-Phlebitis).

Pyämie, Eiterblut.

Wir reihen die Pyämie an die Faserstoffkrasen wegen ihrer Verwandtschaft mit der croupösen Krase, mit deren Producten der Eiter eine so häufige Combination eingeht. Dabei verhehlen wir uns nicht einen leicht möglichen Irrthum, an dem die bisherige Lehre von Pyämie (namentlich als Eiterinfection) überhaupt leiden mag, den nämlich, dass man den seiner Natur nach albuminösen Normaleiter in jener Lehre mit zerflossenen croupös-faserstoffigen Producten — in reiner oder aber mit Normaleiter combinirter Form — verwechselt. Es lassen hieran insbesondere denken die blande Beschaffenheit des Normaleiters in Rücksicht seines Verhaltens zu Geweben, so wie viele im Einklange hiemit augenscheinlich durch Eiteraufnahme veranlasste Fieber, welche durchaus nicht den bösartigen Character der so gefürchteten Pyämie entwickeln und die wohl Veranlassungen gaben, dass

viele Beobachter die Wichtigkeit der Eiteraufnahme ins Blut läugnen.

Nach dieser zu wiederholten sichtenden Versuchen auf-
fordernden Vorbemerkung wollen wir von Pyämie im herge-
brachten Sinne handeln.

Keine Krase ist wohl mehr im Stande zu erweisen, dass
sämmliche pathologische Localprocesse mit ihren endogenen
(innerhalb der Capillarität zu Stande kommenden) und ihren
exsudirenden Producten auch selbstständig in der Gesamt-
blutmasse — als allgemeine — Statt finden, d. i. es gibt so
gut wie eine locale Eiterproduction auch eine spon-
tane primitive in der Gesamtblutmasse — primitive
Pyämie.

In der Pyämie muss man zwei verschiedene Grade oder
Stadien wohl unterscheiden, wenn man verschiedene Facta
zusammenreimen und in der Charakteristik der Pyämie nicht
in Widersprüche verfallen will: Jene Facta sind einerseits
Gerinnbarkeit und Ausscheidung von Faserstoff, andererseits
Destruction des Faserstoffs. Die letztere kann sich als ein
höherer Grad, als ein consecutives Stadium aus der ersteren
entwickeln, aber es kann der höhere Grad auch ursprüng-
lich, ohne den vorangegangenen minderen (ersten), als pro-
topathische Krase auftreten.

In dem minderen Grade charakterisirt sich die Blut-
krase durch quantitativ excedirende Production von Faserstoff
(Hyperinose), der zugleich qualitativ erkrankt ist; er ist
durch einen hohen Grad von Gerinnfähigkeit und von Nei-
gung zur Ausscheidung aus der Blutmasse ausgezeichnet
und erweist sich als croupöser, schmelzender Faserstoff.
Diese Hauptzüge der Krase erläutern die folgenden Erschei-
nungen:

Die Faserstoff-Gerinnungen innerhalb des Gefässsystems
zeichnen sich durch Opacität, mattweisslich-gelbliche, ins
Grüne ziehende (von eingeschlossenem Blute grauröthliche)
Färbung aus, sie sind weich, dabei aber zähe, das in ihnen

eingeschlossene Serum molkig-trübe. Bei genauerer Untersuchung bestehen sie aus einer schollenartigen Grundlage mit etwaigen Rudimenten von Faserstofffasern, deren Stelle eine grosse Menge von feiner Punktmasse einnimmt, nebst dem aus Kernen und kernhaltigen Zellen, deren Kerne bei Einwirkung von Essigsäure sich in verschiedenen Graden bis zur vollkommenen Spaltung den Eiterkernen ähnlich zeigen. Bisweilen finden sich in ihnen kleine tuberkelartige Herde, welche aus einer Anhäufung der Elemente des Eiters bestehen. — Während des Lebens entstanden, erweichen sie mit Verflüssigung jener Grundlage zu einem dem Eiter desto mehr gleichen Fluidum, je mehrere Eiterzellen in sie eingegangen sind.

Dieser Krase kömmt im entwickeltsten Grade die Eigenthümlichkeit zu, sich rasch nach einander in vielen Herden zu localisiren. Neben höchst acuten Entzündungen mit eiterigem Exsudate auf Schleimhäuten, serösen Häuten, im Zellgewebe erscheinen derlei Herde in den verschiedensten Organen und Geweben, und zeichnen sich durch meist geringen Umfang und scharfe Begrenzung aus. Sie treten als rasch entstehende rothe Infarcten in den Geweben auf, die eben so rasch mit Necrosirung und ulceröser Schmelzung der inbegriffenen Gewebe zu gelbem, gelb-grünlichen Eiter zerfliessen, und desshalb und wegen dem Mangel von Merkmalen vorangehender Entzündungen den Namen von Eiterablagerungen, Eiterdepots, Eitermetastase erhalten haben. Wir haben uns über den anatomischen Vorgang hierbei ausgesprochen und erkannt, dass diese Processe (gleich andern unter Faserstoffkrase zu Stande kommenden) im Wesentlichen in einer spontanen Gerinnung des Blutes (in seinem Faserstoffantheile) in den Capillargefässen und sofortiger Schmelzung dieser Gerinnung mit ulceröser Corrosion der Gefässhäute und der anstossenden Gewebe bestehen, zu welchem Processe sich erst Entzündung mit ähnlichen Producten als Entzündungshof in der Umgebung hinzugesellt. Eben

solche Gerinnungen entstehen in grösseren Gefässen und im Herzen selbst in Form eiterig schmelzender Vegetationen.

Das Blut erscheint neben dem in Form der eben geschilderten Gerinnungen ausgeschiedenen Fibrin klebrig-flüssig, ins Rothbraune gefärbt, zu einer dünnen Schichte ausgebreitet mit kleinen, weichen, rothen Partikeln vermischt, welche sich als Aggregate von Eiterkern und Eiterzelle nebst Blutkörperchen in einem hyalinen Gerinnsel ausweisen.

Die Leichen bieten in Folge der massenreichen Ausscheidung von Fibrin einen dem S. 515 erörterten ähnlichen Habitus dar: Ausgebreitete ins Braunrothe ziehende Livores, Hypostasen, Imbibitionsröthen der Gewebe, Mangel an Rigor, schlaffe Musculatur, matsche, teigige, collabirte Parenchyme u. s. w.

Die höheren Grade der Eiterkrase bestehen in Destruction des Faserstoffs; Verflüssigung des Blutes und Missfärbung desselben, — Zersetzung (Sepsis) des Gesamtblutes, welcher das rasche ulceröse und brandige Zerfallen der Gewebe in den Localprocessen entspricht.

Je intensiver die Steigerung der Krase, desto mehr vermisst man jene vorbemerkten sog. Ablagerungen, nur auf dem Übergange zu den höheren Graden kommen noch dergleichen vor, welche mit den inbegriffenen Geweben rasch zu einer schmutzig-braunen, Kaffeesatz-ähnlichen, oder grünlich-bräunlich missfärbigen, zunderartig zusammensinternden, übelriechenden pulpösen Masse zerfallen. Dieselbe Metamorphose betrifft die Exsudate und deren Substrate. In dem höchsten Grade endlich entstehen passive Stasen des zersetzten Blutes in grosser Ausbreitung, in welchen mit dem stagnirenden Blute auch die Gewebe mit dunkler Imbibitions- und hämorrhagischer Röthe necrosiren.

Die Leichen der an einer zu diesen Graden gediehenen Pyämie Verstorbenen bieten, nebst den etwa aus dem früheren Stadium herstammenden localen Processen in äusseren und inneren Gebilden, mit langer Beibehaltung der thieri-

schen Wärme geringen bald vorübergehenden Rigor, Erschlaffung und Blässe der Muskeln, insbesondere Entfärbung und Zerreislichkeit des Herzfleisches, rasche Fäulniss mit ausgebreiteten ins Braune ziehenden Todtenflecken dar. Die Parenchyme sind erschlaft, leicht zerreislich, serös durchfeuchtet, blass oder von Hyperämie und von Imbibition aufgelösten Blutroths in verschiedener Nüancirung missfärbig roth. Die Lungen sind insbesondere der Sitz von hypostatischer Congestion mit dunkler, ins Kirschrothe, ins Braune ziehender Färbung. Das Blut im Herzen und den Gefässstämmen ist neben geringen, gallertartig-weichen zerfliessenden, cruorhaltigen rothen und dabei zuweilen ins Grünliche fallenden Gerinnungen, kirschroth, klebrig, oder aber dünnflüssig ins Braunrothe fallend, sein Farbstoff in die Gefässhäute, in das Endocardium imbibirt.

Die Pyämie ist nicht selten eine primitive (protopathische oder deuteropathische, d. i. aus andern anomalen Krankheiten z. B. der typhösen, exanthematischen hervorgehend), gewöhnlicher aber ist sie eine consecutive d. i. die Folge von Eiteraufnahme in die Blutmasse, von Infection, welche auf die bekannten verschiedenen Weisen (vergl. S. 500) zu Stande kömmt, nämlich:

a) Durch Aufnahme von Eiterplasma mittelst der Lymphgefässe oder unmittelbar mittelst der Blutgefässe selbst (Eiter-Resorption), — es ist an ihrem Zustandekommen ungeachtet der grösseren Dichtigkeit des Eiters gegenüber jener des Blutes nicht zu zweifeln.

b) Durch Aufnahme von Eiter in wie immer eröffnete Blutgefässe, zumal in starreren die Gefässmündungen offen erhaltenden Gebilden, — wohin auch die Aufnahme von in die Höhle grösserer Blutgefässe exsudirtem Eiter gehört.

c) Besonders durch Abfluss des in einem örtlichen Processe innerhalb der Gefässe producirten Eiters nach den Venen hin.

Diess gilt von den beiden Graden der Pyämie, von denen,

wie oben bemerkt, der zweite auch selbstständig vorkommt und zwar gegeben durch Infection des Blutes mit einem durch Stagnation zersetzten, faulenden Eiter. Es gehören hieher nebst andern auch die Infectionen ausgehend von Wundvergiftungen mit Cadaver-Eiter. — Darcet hat die Krankheit durch Injection mit faulendem Eiterplasma hervorgerufen, eine Krankheit, zu der sich die mildern mit Hyperinosis einhergehenden Grade der Pyämie spontan, wahrscheinlich in Folge von Oxydation des Eiters im Blute im Respirationsprocesse, als zu einer eiterigen Sepsis, Necrose des Blutes steigern.

Wenn es sich fragt, welcher der constituirenden Bestandtheile des Eiters aufgenommen werden müsse, um Pyämie zu veranlassen, so dürfte man dadurch, dass in den Fällen, wo Eiter in toto z. B. als Exsudat in ein Gefässrohr in das Blut aufgenommen wird, gemeinhin eine intensivere Infection zu Stande kommt, als in jenen, wo — zum Mindesten höchst wahrscheinlich — bloss durch Resorption das Eiterplasma ins Blut gelangt, sich bestimmt sehen zum Schlusse, dass die Eiterzelle eigentlich das den Process der Pyämie veranlassende sei. Allein abgesehen davon, dass in dem ersten Falle grosse, hinreichende Mengen von Eiter aufgenommen werden gegenüber dem kleinen Quantum, welches durch Resorption ins Blut gelangen kann, steht der Ansicht, welche einem oder dem anderen Bestandtheile — der Eiterzelle oder dem Eiterplasma — die Prärogative zuerkennen wollte, die primitive Pyämie entgegen. Mehr als hierauf kommt es ohne Zweifel hier auf die Natur des Eiters an und es ist wohl selbst eine namhafte Menge von in das Blut gelangtem normalen, blauen Eiter von geringerem Belange als eine geringere Quantität einer eiterartigen Jauche. — Dass die Eiterzelle im Blute durch Obstruction der Capillar-Gefässe d. i. auf mechanische Weise — oder eben so auch andere Zellengebilde selbst von ansehnlicherem Umfange, z. B. manche Carcinomzellen — die Entstehung der sog Ablagerungen (Metasta-

den ... kann einen Glauben ...

... die ... wohl ... Grade derselben ... Zweifel theils durch ... Umsetzung des ... Eiters im Exuda- ... Schleimhäuten z. B. ... des Eiters durch ... Schwinden von Eiter- ... durch die Nieren eine ... im Harn so wie ... als solche nicht ... wenig aus den Blut- ... oder überhaupt aus ... Harnwegen oder ... Plasma neu entstehen.

... Hypothesis (Simon).

Diese ... des Eiters charakteri- ... Faserstoff, Über- ... auch der ... dickflüs- ... oder nur geringe ... gallertar- ...

Sie ... Gebiet; sie ... von speciellen Krasen, ... durch die eben ange- ... der Blutmasse. durch die ... einge- ... im Allgemei- ... durch ganz specifsche

Beziehungen zu gewissen Geweben und Organen (Localisation) unterscheiden.

In ihren Bereich gehören nebst anderen die bedeutendsten und gefährlichsten acuten und chronischen Krankheiten: Plethora (allg. Hyperämie), die Venosität von Lungen und Herzkrankheiten, die acuten Exantheme (zumal Scharlach und Morbillus), die sogenannten substantiven Fieber, chron. Rheumatismus und Gicht, Rhachitismus, der Typhus, die Cholera asiatica, die sog. acute Tuberculose, die Bright'sche Krankheit und die speckartigen Infiltrationen der Leber, Milz, der Nieren, die Osteomalacie, der Krebs, ferner die Krasen bei acuten Convulsionen, bei Tetanus, Hydrophobie, bei Krankheiten der Nervencentra, bei chronischen Geistes- und Gemüthskrankheiten, chronischen Metallvergiftungen zumal Bleivergiftung, bei Vergiftungen mit narcotischen Substanzen, endlich die Krasen bei Siechthum und Tabescenz nach acuten erschöpfenden Krankheiten, bei den sog. stickflüssigen Todesarten überhaupt.

Das Wesen der speciellen Krase bei so heterogenen Zuständen aufzufinden, ist die Aufgabe künftiger Zeiten und nicht wohl der Anatomie, sondern der Chemie.

Bei vielen acuten Krasen kommt es nicht selten zu einer septischen Destruction des Albumens und sofort zu putriden Zersetzung der Gesamt-Blutmasse. Insbesondere findet diess bei den exanthematischen und der Typhus-Krase, bei acuten Convulsionen häufig Statt. — Ausserdem kommen bei den acuten Krasen häufig Umsetzungen vor und zwar vor Allen zu croupöser Krase, Pyämie. Häufig erscheint eine Übersäuerung der Blutmasse, die sich in Friesel, in den acuten Erweichungen, zumal der Magen-Schleimhaut, localisirt.

Die fragliche Krase ist bald eine protopathische — habituelle, persistente, mit der Individualität innig verwebte oder vorübergehende acute — bald eine denteropathische — z. B. im Gefolge erschöpfender, namentlich deß-

brinirender Krankheitsprocesse; sie ist ferner eine durch Gifte, Miasma, Contagium angeregte primitive oder eine durch Krankheit der Solida z. B. organische Herzkrankheit, durch Neurose gesetzte secundäre Blutskrankheit.

Die unter ihrem Einflusse gesetzten Producte (Exsudate und Neubildungen) sind durch vorwiegenden Albumen-Gehalt, durch sehr untergeordnete Gerinnfähigkeit, Mangel an Organisationstrieb, Verharren auf embryonalen Stufen der Gewebsbildung ausgezeichnet.

Im Gefolge namhafter Exsudationen tritt nicht selten Hydrämie auf, oder aber es folgen theerartige Eindickung der Blutmasse, Anämie. Jene entwickelt sich auch ohne merkliche seröse Ausscheidung in Folge anderweitigen Verbrauchs von Wasser im Krankheitsprocesse, Anämie bleibt gewöhnlich in Folge von Zerrüttung des Nervensystems zurück.

Mehrere von den hieher gehörigen acuten Krasen haben eine eminente Beziehung zu Schleimhäuten und namentlich zu deren Follikelapparat, zum Lymphdrüsensystem, zu den allgemeinen Decken, zur Milz.

Die Leichen zeigen, zumal bei den acuten Krasen, dunklere Färbung der allgemeinen Decken, rasch entwickelte ausgebreitete und sehr dunkle Todtenflecken, baldige Fäulniss, einen sehr starken, jedoch meist bald vorübergehenden Rigor, Erschlaffung, Matschsein der Parenchyme. Ganz ausgezeichnet sind die Hyperämien und Stasen in den verschiedensten Organen, die nicht selten zu Hämorrhagien geworden sind. — Bei der theerartigen Eindickung des Blutes sind die Leichen im hohen Grade abgemagert oder vielmehr geschrumpft, trocken, die allgemeinen Decken bläulich-grau, livid.

Von diesen Krasen wollen wir die wichtigsten einer näheren anatomischen Erörterung, theils einzeln, theils wo sich zur Stunde keine zureichenden Differenzen erheben lassen, in natürliche Gruppen gesammelt, unterziehen.

a) Plethora.

Sie ist charakterisirt durch Übermaass an Blut, durch Überwiegen der Blutkörperchen über das Fibrin, saturirt rothes, klebriges Blut. Sie involvirt im geraden Verhältnisse, je weniger vom Blute die arterielle Umwandlung eingehen kann, desto mehr und desto augenscheinlicher Venosität desselben.

Sie kömmt unter zwei verschiedenen contrastirenden Verhältnissen vor. Einmal neben florider Ernährung der Gewebe, Muskelfülle, namentlich reichlicher Zellgewebs- und Fettbildung — das andere Mal als ein ganz besonders auffallendes Phänomen neben allgemeiner Abmagerung, *Tabes der Solida* (sog. nervöse *Tabes*). Zumal hat man unter den letzteren Umständen sie bei ganz zarten Kindern (in den ersten Lebensmonaten) und bei gemüthskranken Erwachsenen (*Hypochondriasis*, *Melancholie* u. s. w.) zu beobachten Gelegenheit.

In den Leichen ist die Überfüllung des Gefässsystems überhaupt, nebst dem je nach Umständen vorstechende Hyperämien verschiedener Organe, namentlich bald der Lungen, bald des Gehirns, bald der Leber und des Pfortadersystems überhaupt augenscheinlich. Je nach dem Grade der Krase sind die sämtlichen Weichgebilde mehr oder weniger dunkler gefärbt, bei abgemagerten Individuen die allgemeinen Decken an ausgebreiteten Stellen blauroth oder fast allenthalben gleichförmig schmutzig-bläulichgrau gefärbt.

Die Plethora disponirt zu Congestionen, zu Hämorrhagien, zu blenorrhoeischen, zu albuminösen und serösen Ausscheidungen, die je nach dem Organe und je nach ihrer Quantität mehr oder weniger wichtig sind. Insbesondere sind bei fettleibigen, mit dem sog. *Habitus quadratus* (*apoplecticus*) begabten Personen Hyperämien der Lungen häufig, ja durch diese wird die Plethora bei solchen ungemein oft an und für

sich sowohl, als auch ganz besonders durch acute seröse Ausscheidung in die Bronchien und Lungenzellen — acutes Lungenödem — schnell tödtlich. Die Plethora veranlasst ferner Erweiterung des Herzens, zu der sich im Verlaufe Massenzunahme (Hypertrophie) hinzugesellt.

b) Typhuskrase, typhöse Krase.

Wir stellen die Typhuskrase den andern (weiter unten folgenden) specifischen Krasen voran, weil ihre anatomischen Zeichen am ausgeprägtesten sind und weil das, was sich an letzteren erheben lässt, auf Analogien mit der Typhuskrase hinausläuft.

Sie enthält ganz und gar das Wesen der Typhuskrankheit und ist die Grundlage aller ihrer Erscheinungen, der materiellen Veränderungen sowohl, als der functionellen Störungen.

Die Typhuskrase zeichnet sich durch die Destruction — Verminderung — der Fibrin und das verhältnissmässige Vorwaltendwerden der Blutkugeln aus. Das typhöse Blut ist in verschiedenem Grade flüssig, von einer dunkelrothen ins Violette ziehenden Färbung, es bildet wenige, lockere, weiche und feuchte, zerfliessliche, von Imbibition des im Plasma aufgelösten Farbstoffs rothe Gerinnungen oder gar keine.

Die Leichen Typhöser fallen auf durch die dunkle, schmutzig-blaugraue Färbung der allgemeinen Decken, dunkel-blaurothe ausgebreitete Todtenflecken, dunkle braunrothe Färbung der Musculatur, Straffheit derselben, Trockenheit des Zellstoffs; die serösen Häute, insbesondere das Peritonäum sind matt-graulich, glanzlos, bisweilen von einer klebrigen Feuchtigkeit beschlagen; alle Gewebe, die im Contact mit Blut sind, erscheinen von imbibirtem Blutroth in einer eigenthümlichen ins Braun - Violette ziehenden Nüance missfärbig.

Nächst dem sind die verschiedensten (localen) Hyperämien bemerkenswerth; sie entstehen in Folge der lähmenden Einwirkung des Blutes auf bestimmte Bezirke des Nervensystems in der Peripherie oder in den Centris; unter ihnen sind locale Hyperämien der Schleimhäute, der Lungen, des Gehirns und seiner Häute, des Rückenmarks, der allgemeinen Decken ausgezeichnet. Häufig haben sie den Charakter der sog. Hypostase. Sie arten auf Schleimhäuten oft zu Hämorrhagien aus, ungleich seltener ereignen sich solche in Parenchymen, z. B. Gehirnhämorrhagie.

Die Typhuskraze hat die ausgesprochenste Beziehung zu Schleimhäuten und zum Lymphdrüsensysteme mit Inbegriff der Milz. Bei uns (in Mitteleuropa) ist es die Darm- und insbesondere die Ileum-Schleimhaut mit dem dahin gehörigen Abschnitte des Gekrös-Drüsensystems, selten die Bronchial-Schleimhaut und die Lungen mit den Bronchialdrüsen, im Norden, wie es scheint, mehr der letztgenannte Tractus der respiratorischen Schleimhaut, im Süden (beim Pesttyphus) das periphere Lymphdrüsensystem, in denen sich die Kraze localisirt. Sie setzt auf dem Wege einer (typhösen) Entzündung in den Follikelapparat des Darmes (Ileums) und in die Gekrösdrüsen ein eigenartiges, in exquisiten Fällen vor Allem dem medullaren Carcinom analoges markiges Product. (Vgl. S. 382.)

Die sehr variirende Consistenz des Typhusgebildes weist auf Differenzen in der Typhuskraze selbst, auf verschiedene Grade von Gerinnfähigkeit (Plasticität) im typhös-erkrankten Blutplasma hin.

Eiterbildung kommt, wie wir ausdrücklich bemerken müssen, dem (genuinen) Typhusproceß nicht, weder dem allgemeinen, noch dem örtlichen zu. Wo sie immer vorkommt, liegt ihr eine der Umsetzungen (Degenerationen) der Typhuskraze zum Grunde, von denen so eben gehandelt werden soll.

Keine Kraze bietet so vielfaches Interesse in Rücksicht

auf Degeneration oder Umsetzung dar, als die typhöse. Nicht nur gibt es solcher Umsetzungen mehrere, sondern sie sind zum Theile auch im Gegenhalte zur ursprünglichen Typhuskraze durch ihre Ausprägung ausgezeichnet. — Die Erkenntniss dieser Zustände und ihre Auffassung als Degenerationen oder Umsetzungen ist überhaupt sowohl von dem grössten wissenschaftlichen Interesse als auch von der grössten praktischen Wichtigkeit.

Solcher Umsetzungen gibt es nachstehende; sie sind mehr oder weniger in der Blutmasse sowohl nachweislich, als auch insbesondere in entsprechenden localen Processen deutlich ausgesprochen:

1. Umsetzung zur croupösen Kraze.
2. Umsetzung zu Pyämie,
3. Degeneration zu acuter Erweichung (Übersäuerung der Blutmasse),
4. Degeneration zur Gangrän — Sepsis, Necrose des Blutes.

1) Umsetzung zur croupösen Kraze. Im Blute taucht die Bildung eines seiner Constitution nach bei den croupösen Krasen charakterisirten Faserstoffs auf. Im Herzen, in grösseren Gefässen, im Capillargefässsysteme entstehen zerfallende Gerinnungen (Vegetationen, obturirende Coagula, sog. Phlebitides capillares), vor Allem aber exsudative Processe, zumal auf Schleimhäuten. Es gehören zu solchen die im Verlaufe des Typhus vorkommenden croupösen Entzündungen der Schleimhaut der Trachealwege, des Ösophagus, des Magens und Darmkanals, des weiblichen Sexualorgans, croupöse Pneumonie u. s. w. Ferner ähnliche Processe auf serösen Häuten, die gelben faserstoffigen zerfallenden Producte zumal in den typhös infiltrirten Gekrösdrüsen und Peyer'schen Drüsenplexus.

Sehr gewöhnlich äussern die Exsudate eine schmelzende Einwirkung auf ihre Substrate, zum Wenigsten sind tiefe Corrosionen der Schleimhäute unter den Exsudaten, z. B. na-

mentlich im Kehlkopfe und am Kehldeckel eine sehr gewöhnliche Erscheinung.

Als Beispiele dieser höchst wichtigen Umsetzung mögen folgende, ohne weitere Auswahl den in neuerer Zeit vorgekommenen Typhen entnommene Fälle dienen:

a) Ein auf der Darmschleimhaut in sehr schlaffen unmerklichen Plaques bloss angedeuteter Typhus, dagegen eine violett-rothe markige Hepatisation des linken unteren Lungenlappens — Pneumotyphus. Im Larynx zwei gelbe und eben so im Pharynx einzelne derlei Erosionen der Schleimhaut, im Ösophagus nächst der Cardia und im Magen eine croupöse Exsudation. In zwei angeschwollenen Gekrösdrüsen nebst grau-röthlicher Typhusmasse zerfliessende gelbe faserstoffige Producte (Herde). — Herzblut dunkelroth ins Violette, flüssig, zum Theil sehr locker geronnen, nebstdem aber auch einige kleine, ziemlich compacte, gelbe, opake Fibringerinnsel enthaltend.

b) Ileotyphus mit Plaques im Stadium der Rohheit, daneben ein diffusus, hie und da die Schleimhaut erodirendes gelbes Exsudat auf dem Ileum, nebstbei lobuläre Pneumonie mit croupösem Exsudate.

Diese Umsetzung findet in verschiedenen Perioden des Typhusprocesses, unter andern, wie namentlich aus voranstehenden Beispielen ersichtlich ist, schon sehr frühzeitig Statt. Es verdient bemerkt zu werden, dass eine grosse Menge hiehergehöriger Fälle in die Epoche der beginnenden Cholera-Epidemien fiel — einer Krankheit, in deren sog. typhösem (auch sog. Reactions-) Stadium croupöse Entzündungen so häufig sind. (Vgl. exanthematische Krase.)

Hieher gehört auch die Umsetzung der Typhuskrase zur tuberculösen und zwar croupös-tuberculösen Krase. Ihre Localisation betrifft gemeinhin die Lungen in Form lobulärer, häufig genug einer umfänglichen lobären Pneumonie, pneumonischer Tuberkelinfiltration.

2. Eine zweite Umsetzung der Typhus-

krase, der vorigen verwandt, ist die zu Pyämie und localer Eiterproduction. Sie ändert meisthin etwas später als die vorige Statt, häufig entwickelt sie sich in den letzten Stadien des örtlichen Typhusprocesses auf der Ileumschleimhaut und protrahirt sich zu einer Nachkrankheit des Typhus. Es gehören hieher die Eiterherde in den typhösen Plaques auf der Darmschleimhaut, in den typhösinfiltrirten Gekrösdrüsen, die eiterproducirenden Zellgewebsentzündungen, die eiterigen Exsudate auf serösen Häuten, daneben die umschriebenen eiternden Gerinnungen im Capillargefäßsysteme (sog. Eitermetastasen) der Lungen, der Milz, der Nieren, die furunkelartigen Infiltraten der Capillarität des Parenchyms der Schleimhäute, der allgemeinen Decken u. s. w.

3. Die Degeneration zum acuten Erweichungsprocesse, d. i. zu einer diesem zum Grunde liegenden, in den Erweichungen des Magens u. s. w. localisirten Krase. Wir glauben nämlich nicht, dass die fraglichen Processe mit der putriden Zersetzung (auch Zersetzung schlechthin genannt) und den ihr angehörigen Brandschorfen zusammen geworfen werden dürfen, sondern dass sie ganz besonderer Art seien. Sie kommen als farbige (schwarzbraune, schwarze) Erweichungen (Lösungen) der Gewebe in einem sauren Fluidum vorzugsweise am Magen (Blindsack), am Ösophagus — vorzüglich links — in den Lungen, auf der Schleimhaut des Cöcums, auf der Harnblase vor.

Wir glauben, dass diese Processe vom Blute in der Capillarität der genannten Gebilde selbst ausgehen und in einer Säuerung der Blutmasse, dem Freiwerden einer Säure im Blute begründet seien:

a) Sie entwickeln sich aus einer Hyperämie und Stase in dem betreffenden Organe und zwar von dem in der Stase begriffenen Blute selbst her, indem dieses die Wirkung der in ihm frei gewordenen Säure in Form von Eindickung und

Coagulation zu einer schwarzen theerartigen und pulverigen Masse zunächst selbst erfährt, worauf erst die Gefässwände und die umgebenden Gewebe einer Lösung unterliegen;

b) immer ist die Reaction der in Erweichung begriffenen Gebilde eine saure;

c) nachweisend scheint uns besonders die Turgescenz des Blutes unter diesen Umständen nach dem Magen-Blindsacke, welcher unserm Dafürhalten nach im Vereine mit der Milz der Function eines Entsäuerungsapparates der Blutmasse, Behufs der unmittelbaren Secretion der Magensäure und Behufs der Leberfunction, vorsteht.

d) Eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist neben den bevorstehenden Erweichungen Friesel mit sauer reagirendem Bläscheninhalte.

4. Degeneration zur Sepsis, putriden Krise — primäre Gangrän der Solida. Sie tritt entweder schon sehr frühzeitig ein, oder aber sie entwickelt sich erst später, d. i. im Gefolge des Typhus als Nachkrankheit.

Das Blut und die Leichen zeigen die später eigens geschilderten Veränderungen.

Bei frühzeitig entwickeltem putriden Charakter ist die geringe Ausprägung des Typhus in seiner Örtlichkeit zumal in Bezug der Plasticität seines Productes bemerkenswerth: die Peyer'schen Drüsenplexus sind von einer serös-albuminösen Infiltration geschwellt, schlaff, dabei gleich der Ileumschleimhaut überhaupt ecchymosirt.

Als localer Ausdruck dieser Degeneration erscheinen nicht nur an den einer hypostatischen Hyperämie und Druck ausgesetzten Stellen (Sacralgegend, an den Trochanteren) Brandschorfe, sondern es entwickeln sich auch an andern ausser dem Bereich einer Hypostase gelegenen Stellen schnell in brandige Zersetzung endigende Hyperämien und Stasen, z. B. Noma an den Wangen, den äussern weiblichen Sexualorganen u. dgl.

Sämmtliche Degenerationen können sich auf dem Typhus-

geschwüre selbst localisiren und führen, wie es die Lehre vom örtlichen Typhusprocesse auf der Darmschleimhaut erläutern wird, zu einer über die Schleimhaut hinausgreifenden Destruction der Gewebe und damit häufig zur Perforation des Darms.

Ausser ihnen hinterlässt die Typhuskraze als Nachkrankheiten protrahirte Albuminose in Form der Bright'schen Nierenkrankheit, Anämie (mit Tabes), Hydrämie (Ödeme, Wassersuchten).

c) Exanthematische Kraze.

Ihr Gebiet ist vom anatomischen Standpunkte aus ungemein weit. Möchte man nämlich noch so sehr die genannte Kraze auf Scarlatina und Morbillus beschränken wollen, so gruppiren sich daran unwillkürlich eine Menge von acuten Blutserkrankungen, die sich zwar vor Allen auf grösseren Schleimhautbezirken localisiren, aber nicht selten, zumal in Epidemien Exanthème produciren, die mehr oder weniger Analogie mit dem genuinen Morbillus, dem eigentlichen Scharlach haben. Es gehören hieher die ein mehr oder weniger plastisches, saturirt albuminöses, gerinnendes oder kleisterartig flüssiges, ein von vielem Serum diluirtes eiteriges, ein fast seröses Product auf Schleimhäuten setzenden, das Schleimhautgewebe in einen Schmelzungszustand versetzenden Exsudativprocesse, die Cholera asiatica, die Ruhren, zahlreiche puerperale Processe, die acut verlaufenden Bauchflüsse (Diarrhöen) zumal der Kinder, selbst der exanthematische Typhus, endlich viele substantive (exanthematische) Fieber ohne Exanthem. An der äussersten Grenze dieses Gebietes lagern sich sofort die bei tonischen Krämpfen und bei Convulsionen, bei Krankheit der Nervencentra zu beobachtenden Blutserkrankungen. Endlich die Kraze bei acuter Tuberculose. — Wir wollen übrigens in

diesem Abschnitte nur von der exanthematischen Krase und den ihr zunächst verwandten sprechen, die andern dagegen in besonderen Capiteln anreihen.

Am ausgeprägtsten ist die fragliche Krase bei *Scarlatina*; man hat auch die meiste Gelegenheit, sie an der Leiche zu studiren. Ihr dem Grade nach mehr oder weniger gleich erscheinen die Krase bei *Morbillus* und die andern nach Obigen ihnen beiden zunächst stehenden Blutserkrankungen.

Im Allgemeinen hat die exanthematische Krase die grösste Ähnlichkeit mit der typhösen, nur ist das Blut noch flüssiger und es mangelt der bei exquisiter Typhuskrase vorhandene Stich ins Violette, das Blut zieht mehr ins Purpur- ins Kirschrothe.

Die Leichen zeigen einen gewissen Turgor, es mangelt die den Typhen eigene Straffheit der allgemeinen Decken, der Musculatur, die Trockenheit des Zellstoffes, es mangelt die schmutzig-graue Färbung der ersteren, die Haut ist vielmehr neben ausgebreiteten sehr saturirten Tödtensflecken weiss, die serösen Häute zeigen ganz gewöhnlich einen klebrigen, fadenziehenden, farblosen Beschlag; locale Hyperämien, zum Theile hypostatischer Natur, Imbibition der Gewebe mit Blutroth sind ausgezeichnet.

Neben diesen Differenzen treten jedoch nebst der Ähnlichkeit des anatomischen Habitus des Blutes noch besondere Analogien zwischen typhösen und exanthematischer Krase auf. Diese sind:

a) Die Beziehung der exanthematischen Krase zu den Schleimhäuten und nebst ihnen zu den Lymphdrüsen. Sie sind in den bekannten — catarrhalischen, erythematösen u. dgl. — Affectionen des respiratorischen Schleimhauttractus, des gastroenterischen, in den bekannten Schwellungen peripherer Lymphdrüsen im Ver-

laufe der Exantheme ausgesprochen; insbesondere bezeichnend ist jedoch die Entwicklung des Follikelapparats der Krummdarmschleimhaut und der Gekrösdrüsen, wie sie bei Scharlach vorkommt und sich von hier ab durch die ganze Reihe der analogen Blutserkrankungen erhält.

b-) Die gleichnamigen Umsetzungen der Krise, wie sie bei der typhösen beobachtet werden. Vor Allen sind die Umsetzung zu croupöser Krise mit Inbegriff der croupös-tuberculösen mit den entsprechenden localen Producten und die meist sehr frühzeitige Degeneration zur (putriden) Zersetzung häufig.

Von Nachkrankheiten ist unter den auch dem Typhus zukommenden eine protrahirte Albuminose als Brightsche Nierenkrankheit, zumal nach Scarlatina, besonders beachtenswerth.

Häufig sind ferner im Gefolge der exanthematischen Processe exquisite Eindickungen der Blutmasse mit eminenten localen Hyperämien und Stasen.

Variola scheint der ursprünglichen Krise nach keine Ausnahme zu bilden, aber es kommt ihr wesentlich die baldige Umsetzung zu croupöser Krise und Pyämie zu. Letztere schleppt sich oft über die normale Frist hinaus fort. Eine frühzeitige Degeneration zu putriden Zersetzung theilt sie mit der exanthematischen Krise überhaupt; indem sie der Umsetzung zur croupösen Krise und zur Pyämie vorgreift, kommt es natürlich nicht zu den diesen Krasen entsprechenden Producten im Exantheme, sondern die Pocken degeneriren zu den sog. fauligen.

Unter den den exquisiten Exanthemen zunächst angereihten Erkrankungen verdienen eine besondere Erörterung folgende:

Eine grosse Anzahl von zumal epidemisirenden Puerperalfiebern gehören unter dieses Capitel. Der Habitus der Leiche, so wie das anatomische Verhalten der Blutmasse entsprechen der exanthematischen Krise, überdiess aber auch das Vorhandensein der oben angedeuteten Exsudativprocesse

zumal auf der Uterus-Schleimhaut, die Natur der etwa vorhandenen Exsudate auf serösen Häuten, zumal dem Peritonäum, endlich die häufigen unter der Form von Erythem und Scarlatina dabei vorkommenden Exantheme. Diese puerperalen Processe sind durch häufige Umsetzung zu croupöser Krase einerseits, andererseits durch häufige rasche Degeneration zur putriden Zersetzung ausgezeichnet. Ausserdem ist acute Magenerweichung nicht selten.

Häufig localisirt sich eine hieher gehörige Krase als einer der oben erwähnten Exsudativprocesse auf der Darmschleimhaut; es gehören hieher zahlreiche acute Diarrhöen, die Dysenterien. Sie werden häufig durch Lähmung des Darms, durch Erschöpfung tödtlich, ganz besonders wichtig und eben auch ihrem hohen Grade nach ausgezeichnet ist aber eine in ihrem Gefolge Statt habende Eindickung des Blutes zu einer dunkelrothen Flüssigkeit von theer-ähnlichem Ansehen, syrup-ähnlicher Consistenz. Sie wird unter den Erscheinungen von Anämie in lebenswichtigen Organen — Gehirn, Lungen — von Collapsus der Gewebe, Rigor (tonischer Krampf) musculöser Organe oder aber durch locale Hyperämien, z. B. des Gehirns tödtlich. Exanthematische Erscheinungen im Verlaufe zumal der sog. Ruhren sind etwas Gewöhnliches.

Von Umsetzungen der Krase sind jene zu croupöser und jene zu einer oft sehr protrahirten Pyämie häufig.

An diese Processe reiht sich unmittelbar der Cholera-Process an. Er ist eine mehr oder weniger rasch sich entwickelnde Hypinose vom Habitus der exanthematischen, die sich auf dem sämmtlichen Darmtractus als ein erschöpfender, seinen Producten nach mannigfach nüancirter Exsudationsprocess localisirt und unter acuter Eindickung der Blutmasse und den davon abhängigen oben genannten Erscheinungen rasch tödtet, oder aber sich in ein sog. Reactionsstadium protrahirt.

Im ersten Falle bietet die Cholera-Leiche eine schmutzig blau-graue Färbung der allgemeinen Decken, Ge-

schrumpft sein derselben und des Zellstoffs mit pflanzenartiger Trockenheit, Rigor und Trockenheit, dunkle Färbung der Muskeln dar. Das Blut ist neben Stasen in verschiedenen Bezirken des Gefässsystems, zumal in den Gefässen der Hirnhäute, in den Gefässstämmen und dem Herzen als eine dunkle theerartige Masse ohne Fibrin-Coagulum angehäuft. Die Lungen sind grösstentheils trocken, aufgedunsen, hochroth, die serösen Häute zumal Peritonäum von einem reichlichen klebrigen Beschlage feucht. Der Darmkanal bietet als der Sitz eines ausgebreiteten und eben so rapiden als intensiven Exsudationsprocesses den Habitus von Lähmung im Allgemeinen dar, er ist bei aller Füllung mit Flüssigkeit collabirt, weich- und schlaffhäutig, blass, kaum je bietet sich irgend eine Intussusception an ihm dar. Er enthält in verschiedenem Maasse eine seröse von Epithelial-Trümmern und von feinen Partikeln geronnener Proteinstoffe trübe, molken- oder reisswasserähnliche, weissliche, weisslich-gelbliche, bisweilen auch von beigemischtem Blute röthliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist von ihrem Epithelium entkleidet, nackt, oder es haftet an ihr in Form eines lockeren kleienartigen Beschlages oder hautartiger Gerinnungen der coagulable Antheil der Exsudation. Ihre Textur ist gelockert, gemeinhin als ein weisseröthlicher Brei abstreifbar, schmelzend, ihre Follikel zumal im Ileum von Exsudat zu Hirsekorn- bis Hanfkorngrösse entwickelt. — Die Milz geschrumpft, die Harnblase leer. In den Ganglien des Sympathicus nicht selten kleine (Mohnsamen- bis Hirsekorngrösse) Extravasate vorfindig.

Im sogenannten Reactionsstadium kehrt die Krise zur normalen zurück oder aber es protrahirt sich die Hypinose mit Expansion der Blutmasse zu einer typhusähnlichen Krankheit. Diese ist ausgezeichnet durch abermalige Localisation auf der Darmschleimhaut in Form von wiederholten Exsudationsprocessen und durch exanthematische, Morbillus-, Scarlatina-, Pemphigus-ähnliche, erysipelatöse Processe auf den allgemeinen Decken. In dieser protrahirten Hypinose taucht

überdiess sehr gewöhnlich eine croupöse - faserstoffige Krase auf und es erscheinen auf der Darmschleimhaut, auf jener des Magens, Ösophagus, der Trachealwege, der Harnblase u. s. w. croupöse Exsudationen, in den Lungen croupöse Pneumonie auf.

Nächst dem geht diese Hypinose auch eine Umsetzung zu Pyämie, zu acuter Erweichung, eine Degeneration zu putriden Zersetzung ein.

d) Hypinose bei Krankheiten des Nervensystems.

Die Ähnlichkeit der Krase bei diesen Krankheiten mit der typhösen und mit der exanthematischen ist auffallend. Ja sie theilt mit diesen sogar die Geneigtheit, sich auf der Darmschleimhaut und zwar im Follikelapparate des Ileums in einer Wulstung (Productbildung) der Peyer'schen und solitären Drüsenkapseln zu localisiren.

Es gehören hieher theils Krankheiten mit palpablen anatomischen Störungen in den Nervencentris, theils solche, bei denen derlei Störungen fehlen oder doch jedenfalls untergeordnete und consecutive sind: Meningitis, Hydrocephalus acutus, Apoplexie u. s. w. ferner acute tonische Krämpfe und Convulsion, Tetanus, Trismus, die Convulsionen nach Puerperium, protrahirte epileptische Convulsion u. dgl., endlich Hydrophobie.

Namentlich bei den letztgenannten Krankheiten ohne eine zur Stunde nachweisbare anatomische Störung im Nervensysteme entsteht die Frage, ob überhaupt in diesen Krankheiten das Nervensystem wesentlich erkrankt sei, ob nicht die Anomalie der Krase als primäre den Grund der nervösen Erscheinungen enthalte? Man neigt sich hie und da, unserer Meinung nach zu vorzeitig, zu der Ansicht, dass diess letz-

tere der Fall sei. und namentlich ist dabei die Hydrophobie gemeint.

Uns scheint es. wiewohl die genaueste Untersuchung keine palpable anatomische Störung im Nervensysteme nachweisen kann. dennoch außer allem Zweifel, dass eine Krankheit des Nervensystems als primäre vorhanden und die Anomalie der Krase eine consecutive, eine durch die Krankheit der Nerven bedingte sei.

Diese Krase steigert sich nicht selten zur putriden Zersetzung. hinwieder geht sie eine Umsetzung zu Pyämie ein. öfters degenerirt sie zu acuter Erweichung.

Ferner gehören Meher die rasch tödtenden Verflüssigungen der Blutmasse. welche als sogenannte Stöckflüsse sehr gewöhnlich mit einer zu Lungenödem acuter Entwicklung führenden Hyperämie der Lungen die meisten plötzlichen Todesarten constituiren.

e) Die Säufer-Dyskrasie.

Der dyskrasische Zustand, den der Missbrauch alcoholischer Getränke und namentlich des Branntweins herbeiführt, kommt in zwei zunächst durch ihren Verlauf verschiedenen Formen vor. — es gibt eine chronische und eine acute Säufer-Krase.

Die erstere (chronische) Krase erscheint als Plethora mit einer ausgezeichnet dunklen Färbung und Dickflüssigkeit des Blutes und gleichzeitigem übermässigen Fettgehalte desselben. Hierin findet denn auch der Befund der Solida seine Begründung und Aufklärung.

Ganz besonders sind die Pigmentirung der Haut, die excedirende und zugleich qualitativ abnorme Fettbildung, die Bleannorrhöen ausgezeichnet. Die Leichen alter Branntwein-

Säufer bieten sehr auffällige Erscheinungen dar: Die Haut erscheint schmutzig-bräunlich tingirt (wobei nicht selten ursprünglich pigmentreiche Stellen wie z. B. Scrotum ihr Pigment verlieren). Dabei ist sie von einem weichen, der Negerhaut gleichen sammtartig-fettigen Anfühlen, ihre Epidermislage dünn, — besonders unter der Haut, nächst dem aber auch in den Gekrösen und Netzen u. s. w. ist Fett in absolut oder doch in einer im Vergleiche zu dem Zustande des Muskelfleisches überwiegenden Menge abgelagert, dabei bietet es eine eigenartige dem Hammeltalge ähnliche Beschaffenheit dar. Neben diesen erscheint das Muskelfleisch an Masse verringert und zugleich blass. Die Fettbildung greift als sog. Fettumwandlung in die Muskeln, vor Allen aber ist die Leber zur Fettleber geworden; selbst in den Knochen excedirt die Fettbildung auf Kosten des Knochengewebes.

Alle Schleimhäute, zumal die bronchiale und die Schleimhaut des Darmtractus leiden an chronischer Wulstung und Blenorrhöe, ganz ausgezeichnet ist der chron. Catarrh der Magenschleimhaut. Einen ähnlichen Zustand von Hypertrophie bieten die habituell congestionirten Gehirnhäute in Form von Trübung, Verdickung, chronischen Ödem dar.

Das Gehirn ist erkrankt an einer Atrophie gleich der der Greise, mit oder ohne namhafte Erweiterung der Hirnhöhlen und serösem Erguss in dieselben.

Das Blut erscheint dunkel, dickflüssig, ohne Fibringerinnung, klebrig-fettig anzufühlen, häufig ist demselben Fett in grösserer Menge als Fetttropfen beigemischt oder aber es veranlasst in seltenen Fällen eine weissliche milchige (chylusartige) Trübung des Plasma — milchiges Blut.

Die chronische Säuer-Krise setzt sehr häufig zu fibrinöser Krise verschiedenen Charakters um. Es gehören hieher Entzündungen mit faserstoffigem Producte und Tuberkel. Von ersteren sind zumal die Pneumonien eine sehr häufige tödtliche Erkrankung der Säuer; sie haben einen acuten Verlauf und eminenten croupösen Charakter.

ranke in chemische, gestaltungsfähige Producte setzende,
 . . . (Leber-Granulation) führende Entzündung der
 Leber

Die Tuberculose der Säuer hat einen ausgezeichnet
 charakteristischen Verlauf, die Ausscheidung des Tuberkels ist in
 Hinsicht der Menge meist nicht bedeutend, die Tuberkel-
 granulation meist schmutzig-grau, grau-grünlich und geht
 über in solche nicht in Erweichung — in Phthise über. Seltener
 ist der gelbe Tuberkel und daraus hervorgehende Phthise.

Der natürliche Ausgang der Säuerkrase ist endlich Hy-
 drämie, Hydrops, welcher desto eher und desto mehr als
 localer — zumal Ascites — erscheint, je rascher Erkran-
 kungen des Herzens, Cirrhose der Leber auftreten.

Die acute Krase hat die grösste Ähnlichkeit mit der
 oxanthematischen und mit der Krase bei Nervenkrankheiten,
 meist ist die Verflüssigung der Blutmasse mit Missfärbung
 und daher die Neigung zu Transsudation eines schmutzig-
 rothen Blutserums noch entwickelter; meist hat sich auf dem
 Blute das Fett in Form ansehnlicher Tropfen ausgeschieden.

Die Leichen bieten ausgebreitete, sehr saturirte Todten-
 flecken, bald vorübergehenden Rigor der dunkelrothen Mus-
 keln, Anhäufungen von Blut in den Gefässen der Hirnhäute,
 noch mehr in den Lungen, zumal als Hypostase, stellenweise
 ausgebreitete Stasen in der Darmschleimhaut u. s. w. dar;
 die Parenchyme sind schlaff, die hyperämirt von einem far-
 bigen Blutserum getränkt, in den Höhlen der serösen Häute
 zumal der Pleuren schmutzig-rothe seröse (unechte hämor-
 rhagische) Ergüsse. Die Leichen verbreiten einen auffallend
 süßlichen Geruch und gehen schnell in Zersetzung mit reich-
 licher Gasentbindung über.

Die im Verlaufe dieser Krase sich entwickelnden Ent-
 zündungsstasen — in der Regel hypostatische Pneumonien
 — setzen ein von anhängendem Blutroth dunkelfarbiges,
 lockeres, weiches, — das Lungengewebe kaum hepatist-
 rendes — Product.

Diese Krase entwickelt sich nie in alten, durch wiederholtes Delirium tremens decrepiden, sondern immer in jüngern, in den Blüthenjahren stehenden, muskelkräftigen Säulern; sie verläuft ungemein rasch, indem sie in wenigen Tagen zur Zersetzung führt.

Wir kennen bisher keinen Fall von Umsetzung dieser Krase zur fibrinösen Krase oder zu Pyämie, dagegen steigert sie sich gemeinhin zu Zersetzung; auch Magen-Erweichung ist häufig.

Es ist wahrscheinlich, dass diese Krase mindestens grossentheils eine durch die Affection des Gehirns im Zustande einer heftigen oder protrahirten Berausung bedingte sei und daher zu der im vorangegangenen Capitel erörterten Krasen-Categorie gehöre. Namentlich scheint uns dafür der Umstand zu sprechen, dass sie nicht in alten mit Gehirnschwund behafteten Säulern, sondern in jüngern Individuen mit einem normal vegetirenden, für Congestion und Alkoholgehalt des Blutes empfindlichen Gehirnen vorkommt.

f) Die Krase bei der sog. acuten Tuberculose
(Vergl. S. 441).

Diese Krase hat die meiste Ähnlichkeit mit der exanthematischen und die Krankheit gleicht in ihren Erscheinungen im Lebenden so sehr dem Typhus (Intestinaltyphus), dass sie von ihm nur mit Schwierigkeit durch den protrahirten Verlauf und durch den Mangel der Abdominalsymptome bei gewöhnlich auffallenden, auf Exsudation in den Hirnhäuten und auf dem Ependyma der Ventrikel (Hydrocephalus) hindeutenden Erscheinungen unterschieden werden kann.

Das Product dieser Krase ist ein Tuberkel, der mannigfache Eigenthümlichkeiten darbietet: der Tuberkel ist ein seltener hirsekorngrosses, meist viel kleineres, nur Mohnkorn-, ja nicht mehr als Nadelstich-grosses Körperchen,

bald glashell, bläschenartig durchscheinend, bald graulich, matt durchscheinend, weich, glutinös, bald mit einem Stich ins weissliche, weisslich-gelbliche opak. Mit ihm exsudirt immer auch noch eine die befallenen Gewebe infiltrirende, durchfeuchtende, mehr oder weniger saturirt albuminöse, salzeähnliche, grauliche Serosität. Immer befüllt die Ausscheidung dieser Producte ein Gebilde in grosser Ausdehnung, ja in der Regel ist sie zugleich über mehrere Organe ausgebreitet, wohin vorzüglich die Lungen, die pia Mater des Grosshirns, die Milz, nebst dem auch die Leber und die grossen serösen Häute gehören. Der Tuberkel wird ferner immer in grosser Menge ausgeschieden und ist, wie namentlich die Untersuchung befallener Lungen, der Milz nachweist, gleichförmig durch das Gewebe gesät.

Der Tuberkel ist wohl bisweilen ein primitiver, gemeinhin ist aber eine präexistente Faserstofftuberculose vorhanden.

Wenn auch die Erkenntniss der Natur dieses Tuberkels mit Bestimmtheit nur von einer chemischen Untersuchung, einer Untersuchung, die allerdings alle Schwierigkeiten einer chemischen Diagnose involvirt, erwartet werden darf, so haben wir in demselben nach S. 443 doch nach seinen physikalischen Eigenschaften mit Berücksichtigung der ihm zur Seite gehenden Krase ein eiweissstoffiges Gebilde erkannt.

Bezüglich dieser Letzteren, die, wie bemerkt den Charakter einer der exanthematischen ähnlichen Hypinose hat, ist nun von dem grössten Interesse die Frage: Ist die acute Tuberculose eine protopathische oder ist sie etwa nichts weiter als ein (deutero)pathischer Zustand von Defibrination der Blutmasse, gegeben durch eine vorangehende Ausscheidung einer grossen Menge von Faserstoff in Form von Tuberkel — oder ist sie etwa eine von der so gewöhnlichen, mit hydrocephalischem Erguss combinirten Tuberculose der inneren

Hirnhäute d. i. von Gehirnkrankheit bedingte consecutive Hypinose? —

Soferne die acute Tuberculose auch unter Umständen vorkömmt, die eine Erläuterung ihrer Krase durch die beiden letztgenannten Momente nicht zulässt, indem sowohl eine vorläufige namhafte defbrinirende Ausscheidung von Faserstofftuberkel wie auch eine Tuberculose der Hirnhäute fehlt, kann kein Zweifel über ihre protopathische Bedeutung obwalten.

Eine weitere Frage ist: wie ist in dieser hypinotischen Krase der Tuberkel zu begründen?

In dieser Rücksicht ist zu bemerken:

Wir haben uns S. 441 bei aller Anerkennung der Differenzen doch durch die vielseitige Analogie und Verwandtschaft, welche zwischen der in Rede stehenden acuten hypinotischen und der Faserstoff-Tuberculose obwalten, bewogen gesehen, jene von der letzteren nicht völlig zu trennen, sondern vielmehr derselben anzureihen. Wir haben eben auch dort auf Grundlage des Befundes der Krase und ihres Productes die Erledigung der obigen Frage angedeutet und erörtern hierüber allerdings nur als Vermuthung und Ansicht Nachstehendes:

Es dürfte das Albumen der Blutmasse an und für sich, ohne Fibrin geworden zu sein, eine solche Modification (Erkrankung) erleiden, dass es in seinen Ausscheidungen spontan gerinnt und in Bezug der Form seiner Ausscheidung so wie seiner Beziehung zu den verschiedenen Organen und Geweben den faserstoffigen Tuberkel, und zwar namentlich den acuten, wiederholt, d. i. es mag eine tuberculöse Erkrankung des Albumens der Blutmasse geben. Ja es dürfte das Albumen weiters auch in der Art erkranken können, welche eine Parallele zur croupösen, croupös — tuberculösen Erkrankung des Faserstoffs abgebe; in einer solchen würde der opake weissliche, weisslich-gelbliche acute (albuminöse) Tuberkel begründet sein. Diese Erkrankung des Albumens ist hiebei selbst eine protopathische oder aber sie dürfte in

den Fällen, wo sich die Exsudation von albuminösem Tuberkel an wiederholte acute Ausscheidungen von Faserstofftuberkel anreicht (S. 444), vom Faserstoff auf das Albumen übertragen worden sein.

Die acute Tuberculose tödtet wahrscheinlich immer; bisweilen nähert sich die Krase in Folge sehr ausgebreiteter Tuberkelausscheidung der Hydrämie, sie geht nicht in putride Zersetzung über, sie setzt nie zu Pyämie um, dagegen ist acute Magen-Erweichung eine häufige Erscheinung in ihrem Gefolge.

Die Leichen bieten im Allgemeinen einen den Typhusleichen ähnlichen Habitus, fahle allgemeine Decken, ausgebreitete saturirte Livores, straffe dunkelfarbige Musculatur, hypostatische Hyperämien dar. Die Parenchyme sind dabei, zumal wenn sie selbst der Sitz von Tuberkelausscheidung gewesen sind, turgescent, von seröser, albuminös-seröser Flüssigkeit durchfeuchtet.

g) Krebs-Dyskrasie.

Eine Krase, auf deren Existenz zunächst das S. 424 erwähnte ausschliessende Verhalten des Krebses gegen Tuberkel hinweist. Die Aufstellung einer bestimmten Krebs-Dyskrasie vom klinisch-anatomischen Standpunkte ist eine der schwierigsten Aufgaben; die Behauptung einer Ansicht hängt von der richtigen Auffassung widersprechender Thatsachen und Hinwegräumung der in ihnen enthaltenen Einwürfe ab.

Die Grundlagen der Aufstellung einer Krebs-Dyskrasie von dem bemerkten Standpunkte sind der unmittelbare Befund der Blutmasse, die Eigenthümlichkeit des Krebsgebildes und sonstiger unter krasischem Einflusse auf verschiedene Weise zu Stande gekommenen Ausscheidungen (Exsudate), und endlich das Verhalten derselben gegen Neubildungen, die einer andern erkannten Krase angehören.

Der unmittelbare Befund der Blutmasse weist eine Hypinosis nach. Diese kann jedoch zur Stunde an und für sich und unmittelbar nicht als eine besondere krebshafte Hypinose erkannt werden, sondern sie muss sich als solche herausstellen durch das Vorhandensein von Krebsgebilden, welche nebst andern durch Wucherung und Vervielfältigung ihre allgemeine Bedeutung d. i. einen causalen Nexus mit einer dyscrasischen Constitution des Gesamtblutes verrathen.

Weitere Nachweisungen über die Albuminose gehen: das gleichzeitige Vorhandensein von eiweissstoffigen Ausscheidungen in Form von Bright'scher Nieren-Erkrankung, von speckiger Infiltration der Leber, Milz, Nieren, vor Allen aber in Form von Entzündungsproducten als albumen-reichen weissen, emulsionartigen, theilweise langsam erstarrenden, verjauchenden oder zu Krebsgebilden sich organiairenden Exsudaten, — ferner das Ausgeschlossenensein von gleichzeitigen faserstoffigen Ausscheidungen, namentlich des faserstoffigen Tuberkels.

Auf einen gleichzeitigen Fettgehalt der krebsigen Hypinose (Albuminose) im Besondern deuten die mit Carcinom nicht selten vorhandene reichliche Fettbildung, Osteoporose von exsicciver Bildung von Knochenmark, der Fettgehalt der Krebse und krebsig-albuminösen Exsudate, die Ausscheidungen von Fett in Form von Cholesteatom, von Gallenstein u. s. w.

Die krebsige Hypinose hat verschiedene Grade von Ausprägung. Eine exquisite sieht man in den Fällen von umfänglichen wuchernden Krebsen, von sehr ausgebreiteter spontaner oder durch Ausrottung von umfänglichen Krebsen angeregter Krebsproduction, — vor Allen beim Krebse medullaren Charakters und acuter Vegetation. Das Blut enthält häufig in Kern- und Zellenbildungen die Elemente des Krebses. Bei chronischer Vegetation und namentlich beim reinen Faserkrebs ist dieselbe häufig minder ausgeprägt. Sie kann endlich mangeln beim Krebse von localer Bedeutung.

Die Krebskrase ist entweder eine primitive oder eine consecutive d. i. entwickelt aus einem bis dahin local gebliebenen Krebse. Sie ist acut oder gewöhnlicher chronisch.

Die acute ist in seltenen Fällen eine protopathische, gewöhnlicher entwickelt sie sich aus der chronischen, zumal rasch nach Ausrottung umfänglicher Krebse. Sie localisirt sich bald in wucherndem Wachsthum eines schon bestehenden Krebses, bald in gleichzeitiger oder rasch nach einander folgender Production neuer Krebse (in medullarer Form S. 373) in den verschiedensten Organen und Geweben und führt hiedurch rasch zu Erschöpfung der Blutmasse, ja sie wird in einer den acutesten Krasen gleichkommenden kurzen Frist tödtlich.

Bei chronischem Verlaufe endet sie mit Marasmus der Blutmasse, Hydrämie, Anämie desto eher, je mehr der Krebs zufolge seines Sitzes z. B. als Magenkrebs die Ernährung zu beeinträchtigen im Stande war, je mehr in seinem Verlaufe Blutverluste durch Hämorrhagien stattfanden u. s. w.

Unter solchen Bedingungen kann die Krebskrase untergegangen sein und der Krebs nimmt an der Verkümmernng und Tabescenz des Gesamtorganismus Theil. Es erklärt sich hieraus die Beobachtung, dass Krebse bei der aus mechanischen Circulations-Hindernissen in den Centris abzuleitenden zu Hydrämie hinneigenden Venosität nicht wohl vorkommen.

Die krebsige Hypinose fehlt, wie wir oben angedeutet haben, beim localen Krebse. Die Krase kann dabei die normale oder sonst eine der anomalen sein.

Allein von dem grössten Interesse sind insbesondere die mit und neben Krebs vorkommenden Faserstoffkrasen; sie sind nicht nur sehr wichtig, weil sie unserer Ansicht von der Natur der Krebskrase gegenüberstehen, sondern ganz vorzüglich darum, weil sie richtig erkannt und gedeutet gerade vor Allen im Stande sind, die specifische Natur der Krebskrase darzuthun.

1. Vorerst ist es begreiflich, dass neben dem localen Krebse Faserstoffkrasen zur Entwicklung kommen. Sie sind ohne Zweifel bald primitive, die sich häufig in dem localen Krebse als Entzündungen desselben localisiren, bald consecutive d. i. gegeben durch eine namentlich durch mechanische oder arzneiliche Einwirkungen angeregte Entzündung des Krebsgebildes. Die Faserstoffkrase neben dem localen Krebse kann eben auch eine tuberculöse sein, und es kann sofort zur Ausscheidung von echten faserstoffigen Tuberkel kommen.

2. Es kann aber auch neben Krebs allgemeiner Bedeutung d. i. es kann aus der krebsigen Hypinose (Albuminose) zu einer Entwicklung von Faserstoffkrase kommen. Die Krebskrase stellt sich in eine Reihe mit andern ähnlichen (hypnotischen) Krasen, aus denen, wie wir gesehen haben, nicht selten fibrinöse Krasen und namentlich solche croupösen Charakters auftauchen. Sie können entweder unmittelbar aus der Hypinose als Umsetzung derselben hervorgehen, oder aber sie werden durch eine Entzündung mit präexistentem krebsig-dyskrasischen Blutfactor, in der es zur Entwicklung von Fibrin kommt, vermittelt.

Die auf eine oder die andere Weise etablierte krebsige Fibrinose localisirt sich in Entzündungen — seröser Häute, krebsig-faserstoffige Lungenhepatisation u. dgl. — ebenso wie in Spontan-Gerinnungen innerhalb des Gefässsystems — grosser Gefässe sowohl als capillarer (krebsige Capillarphlebitis). Diese wie das Exsudat sind ausgezeichnet durch Opacität, Weisse (welche Blutkörperchen-Gehalt zum Grauröthlichen, Rothen abändert), weiche, lockere Consistenz, Albumengehalt, einen medullaren Habitus. Sie sind bald die Grundlage zu Krebsbildung und zwar zur acutesten und ausgebreitetsten Krebsbildung ausserhalb wie innerhalb des Gefässsystems, bald zerfliessen sie zu weissen, rahmähnlichen glutinös-fettigen Jauchen. Sie enthalten die embryonalen Elemente des Krebses in wuchernder Menge.

In der eben entworfenen Schilderung ist eine eigenar-

tige Constitution des Fibrins unter der Bedingung seiner Gestaltungsfähigkeit oder seines Zerfallens unverkennbar. Sie kömmt dem Krebse wesentlich zu und gibt einen unwiderleglichen Nachweis von der specifischen Constitution des Albumens in der krebsigen Hypinosis. Diese wird nämlich ohne Zweifel bei der Entwicklung einer Faserstoffkrase, sie mag im Gesamtblute oder aber in einem localen Prozesse (Entzündung) zu Stande kommen, vom Albumen auf das Fibrin übertragen. Ein Beweis, wie innig sie an den beiden Stoffen haftet, ein Beweis für die Existenz einer besonderen krebsigen Faserstoffkrase, — der zugleich erläutert, in welcher Weise der Gegensatz zwischen Krebs- und Faserstoffkrase zu nehmen sei.

Diese krebsige Fibrinose ist endlich die Grundlage eines eigenartigen Tuberkels von krebsig-faserstoffiger Constitution, der sich recht wohl mit Krebskrase und zwar gerade den höchsten zu Fibrinose gediehenen Graden derselben combinirt, eines Tuberkels, der, wie aus einem Vergleiche seiner Schilderung S. 424 hervorgeht, völlig mit dem krebsig constituirten Fibrin übereinstimmt.

3. Hydrämie, Anämie.

a. Seröse Krase — Hydrämie.

Fibrin, Eiweiss, auch die Blutkörperchen sind vermindert, die Menge des Wassers vermehrt. Das Blut erscheint dünnflüssig, nicht klebend, wässrig, in verschiedenen Graden bis zum Fleischwasser-ähnlichen blass; es enthält höchst unbedeutende, lockere, sulzartige, viel Serum einschliessende (durch Auspressen zu einem Minimum reducirbare) Coagula.

Das Wasser schwitzt durch die Gefässwände zunächst an abhängigen und in Folge mechanischer Momente überhaupt einer Hyperämie unterworfenen Theilen hindurch, trinkt

als Ödem die Gewebe, zumal das Zellgewebe bis in das Marksystem der Knochen und bildet in serösen Cavitäten die hydropischen Ergüsse. Es transsudirt fast rein oder aber es enthält eine gewisse Menge von Eiweiss und selbst Fibrin, welche letztere (als sog. Pseudofibrin) ein sulzeartiges Erstarren der hydropischen Flüssigkeit in den Geweben bedingt, in den Ergüssen in serösen Cavitäten sich aber in Form weicher sulziger Klumpen abscheidet. Entzündungsproducte sind durch die grosse Menge des serösen Antheils im Exsudate und die Unerheblichkeit des gerinnbaren (plastischen, fibrinösen) ausgezeichnet.

Die hydropische Krase bedingt mangelhafte Ernährung mit Blässe der Gewebe, Erschlaffung der contractilen Faser, an der Leiche die Entwicklung blasser Todtenflecken.

Sie wird an und für sich durch Unzulänglichkeit ernährender Stoffe im Blute, meistens aber früher durch die localen Ödeme der Gewebe und die Hydropes der grossen serösen Cavitäten tödtlich.

Nicht jeder Hydrops ist übrigens das Resultat von Hydrämie, z. B. die durch mechanische Hindernisse des Kreislaufes in den Venen, im Herzen und den Gefässstämmen, in den Lungen bedingten örtlichen und allgemeinen Wassersuchten.

Die seröse Krase ist zuweilen eine protopathische, gegeben durch klimatische Verhältnisse und Nahrung, durch Anomalien des chylopoëtischen Systems, durch wiederholte erschöpfende Blutverluste u. dgl., ja sie ist auch wohl eine angeborene und constitutionelle, — der Zustand des Blutes bei Hämmorrhophilie scheint vorzugsweise Hydrämie zu sein. In den meisten Fällen ist sie eine deuteropathische, indem sie sich aus einer andern Krase als Folgezustand entwickelt, z. B. die Hydrämie nach grossen faserstoffigen, nach anhaltenden Eiweiss-Ausscheidungen (Fibrin-Abscheidungen in grossen Aneurysmen, Ausscheidung von Fibrin, Albumen in Entzündungsproducten, Tuberkel, Krebs, Albuminurie), oder sie folgt auf specifische chronische und acute zu Con-

sumtion des Blutes tendirende Dyskrasien — die Metallvergiftungen, Typhus u. v. a.

b) A n ä m i e.

Der Blutmangel verschiedenen Grades bietet durchaus keine bestimmten krasischen Charaktere dar, wenn man etwa einen Überschuss von Wasser — Hydrämie — ausnimmt, zu welcher immer eine länger bestehende Anämie wird. Die Anämie (Oligohämie) kömmt nämlich auf sehr mannigfache Weise zu Stande, und es kann ein in seiner Krase beliebig constituirtes Blut gelegentlich eine Reduction seiner Masse erleiden.

Sie ist vor Allem die Folge von Blutverlust durch die verschiedenartigen Hämorrhagien, nebst dem von unzulänglicher Nahrung, von excedirender körperlicher und geistiger Anstrengung und von protrahirten Säfteverlust, von exorbitanter Production und Vegetation von Aftergebilden, selbst von luxurirender Fettbildung zumal bei Kindern, von Krankheit der Nervencentra — darunter besonders Gehirnkrankheit, wie Hypertrophie, Aftergebilde, Gehirn-Erschütterung — Folge und Ausgang intensiver Typhuskrase, chronischer Metallvergiftungen u. s. w. Sie begleitet alle zeitigen und vorzeitigen Marasmen, die Tabescenzen.

Überdiess ist die Oligohämie nicht selten ein angeborener constitutioneller Zustand und kömmt besonders beim weiblichen Geschlechte vor. Ihm entspricht eine mangelhafte Entwicklung des Calibers der Arterien mit Kleinheit des Herzens, und neben zurückbleibender Entwicklung der gesammten Körpermasse erscheinen beim weiblichen Geschlechte vorzüglich die Sexualorgane unentwickelt.

Wie nach oben Gesagtem jedes Blut z. B. durch Hämorrhagie gelegentlich eine Reduction seiner Masse erleiden kann, ohne dass die Krase ihre wesentlichen Charaktere aufgibt, so sind Anämien überhaupt höchst wahrscheinlich nie reine solche, d. i. gleichmässiges Verarmtsein an Blut sei-

nen einzelnen Bestandtheilen nach, sondern immer zugleich dyskrasische Zustände. Wie unverilgbar dem croupös-constituirten Blute selbst nach den reichlichsten Blutentziehungen die Dyskrasie anhängt, wie bei den höchsten Graden von Blutmangel die tuberculöse Constitution an dem Minimum des vorhandenen Faserstoffs haftet, ist bekannt.

Das auffallendste Bild von Anämie geben die Leichen von Personen, die an Hämorrhagien gestorben sind. Collapsus und Blässe sind die schon äusserlich auffälligen, auch im Innern vorhandenen Merkmale, keine oder sehr blasser Todtenflecken, dabei starke Muskelstarre, fest zusammengezo- genes den Anschein von concentrischer Hypertrophie darbie- tendes Herz, Blutleere desselben und der Gefässstämme, zu- mal der Arterien. Bei fetten Personen mit weisser Haut hat die allgemeine Decke eine wächserne Blässe. Bei den eminent dyskrasischen Anämien (im Gefolge von Typhus, Metallver- giftung) behalten die Leichen neben der Erbleichung die be- sondere cachectische Färbung bei.

4. Zersetzung — faulige, septische Krase, Sepsis des Blutes.

Wir haben im Verlaufe der bisherigen Erörterungen zu wiederholten Malen einer Zersetzung, einer putriden Zersetzung des Blutes (Sepsis), namentlich als einer deuteropathischen Krase, der Degeneration einer an- dern Krase gedacht.

Die hieher gehörigen Zustände sind, wie schon der anatomische Erfund darauf hindeutet, verschieden, entspre- chend den ursächlichen Momenten so wie der Verschieden- heit einer präexistenten Krase.

Sie erscheinen im Allgemeinen als Zersetzungen des Blutes, Zerfallen, Necrose, Tod des Blutes und begreifen die gemeinhin sog. scorbutischen, die chronischen und acu- ten putriden Zustände der Blutmasse. Ein sehr wichtiger in

die anatomische Beobachtung fallender Unterschied, der die fraglichen Zustände in zwei Reihen sondert, ist jener, dass die Sepsis einmal den Charakter einer Faserstoffkrase, das andere Mal den hypinotischen Charakter hat. Diesem gemäss lässt sich auch in der That, wenn man Verflüssigung und Missfärbung des Blutes überhaupt ausnimmt, kein den sämtlichen hieher gehörigen Zuständen entsprechendes Bild entwerfen.

Vom klinisch-anatomischen Standpunkte aus aufgefasst, kommen die verschiedenen Zustände von septischer Krise in nachstehenden Formen vor:

1. Die reinsten und einfachsten Formen von Sepsis sind:

a) Eine ohne irgend ein palpables Gährung vermittelndes Agens zu Stande kommende Zersetzung, Necrose der Blutmasse, ist jene, welche im Gefolge von Zerrüttung des Nervensystems und seiner Function je nach Maassgabe der Grösse der Einwirkung mehr oder weniger rasch, bisweilen in wenigen Momenten auftritt und tödtlich wird. Hieher gehören die Zersetzungen des Blutes in Folge von Erschütterung und grossen Verletzungen — Erschütterung durch Sturz, umfänglicher Zerreiessung, Zertrümmerung von Weichgebilden und Knochen, grossen Amputationen — ferner von angestrenzter erschöpfender Muskelthätigkeit, heftigen Convulsionen jeder Art, von elektrischen Entladungen (Blitz), von erschütternden Gemüthsaffecten. Insbesondere hat man eine exquisite, binnen Kurzem (2—3 Tagen, selbst binnen einigen Stunden) tödtende Zersetzung nach schwerem erschöpfenden den Uterus paralysirenden Entbindungsacte zu beobachten Gelegenheit.

Das Blut erscheint in solchen Fällen dünnflüssig, der Farbe nach etwa der eines Himbeer-Gelée's vergleichbar, schmutzig-roth, sehr imbibitionsfähig, expandirt (Volumsvermehrung), häufig in Gasentbindung begriffen, schaumig; die Blutkörperchen aufgebläht, das Blutserum von aus ihnen

aufgenommenen Blutroth dunkelfarbig; keine oder nur höchst unbedeutende, weiche, sulzeähnliche, imbibirte Fibringerinnungen. Die — namentlich bei Puerperal-Zersetzung häufigen grossen peritonäalen — Exsudate sind schmutzig-rothe, trübe, dünne, bisweilen etwas klebrige Flüssigkeiten. Die Leichen bieten geringen, bald vorübergehenden Rigor, Aufgedunsenheit, ausgebreitete dunkelfarbige Livores dar. Die inneren Organe, der Herzmuskel, die Parenchyme sind erschlafft, matsch, die Gefässhäute und das Endocardium von Imbibition missfärbig, ebenso auch die Parenchyme je nach dem Injectionszustande ihrer Gefässe von imbibirtem Blutserum mehr oder weniger missfärbig, das Blut im Allgemeinen immer in gewissen Abschnitten des Gefässsystems besonders angehäuft, bald in den Nervencentris, bald in der Magen- und Darm-schleimhaut in ausgebreiteten Strecken, in den Sexualorganen des Weibes, besonders aber zumal als Hypostase in den Lungen. — Die Leichen gehen unter Gasentbindung in den Gefässen, Emphysem-Bildung in den Geweben, reichlicher Transsudation von schmutzig-rothem Serum in die serösen Cavitäten, unter die in Form von Blasen sich erhebende Oberhaut, in Fäulniss über.

b) Die schon dem Grade nach, noch mehr aber ihrer innern Natur nach vielfache und wesentliche Verschiedenheiten darbietenden Zersetzungen im Gefolge diätetischer Schädlichkeiten (eigentlicher Scorbut), der Aufnahme fauliger Stoffe, Miasmen, animalischer Gifte in die Blutmasse u. s. w.

Die Leichen bieten im Allgemeinen die vorhin geschilderte Beschaffenheit dar, im Besonderen jedoch ragen in Folge der Expansion der zersetzten Blutmasse Durchschwitzung von farbigem Blutserum als Ecchymosirung der Gewebe und wahre Hämorrhagien hervor.

2. Eine zweite Form von Zersetzung ist jene, welche so häufig in ursprünglich hypinotischen Krassen auftritt, die wir bisher als Steigerungen und Degenerationen der typhösen, der exanthematischen, der Cholera-, der Säuer-

dyskrasie zu putriden Zersetzung aufgeführt haben. Ihr Verhältniss zu der Grundkrase kann als ein verschiedenes gedacht werden. In dieser Beziehung ist nämlich zu bemerken:

a) Die putride Zersetzung, durch ein besonderes äusseres Agens gegeben, complicirt sich mit der hypinotischen Krise, indem z. B. nebst exanthematischem Contagium, nebst Typhus-Miasma zugleich ein septisches aufgenommen wird. Soferne es essentielle, von jenen Contagien unabhängige putride Zersetzungen gibt und die Erscheinungen der Sepsis im Verlaufe der genannten Prozesse oft sehr frühzeitig auftreten, ist ein solches Verhältniss nicht in Zweifel zu stellen.

b) Die Sepsis ist ein Zerfallen des Blutes hypinotischer Krasis in Folge der durch diese letztere gesetzten tiefen Affection des Nervensystems. Es setzt diess einerseits eine sehr intensive Hypinose (ein sehr intensives Miasma oder Contagium), andererseits ein sehr empfängliches Nervensystem voraus. Auf diese Weise gehen Typhen, Exantheme in einzelnen Fällen bei nicht bösartiger Constitution einer Epidemie in putride Zersetzung über.

c) Oder es ist endlich möglich, dass die von einem Miasma oder Contagium veranlasste Hypinose ohne Vermittelung des Nervensystems selbstständig in Folge einer (putriden) Umsetzung des aufgenommenen Miasma zur putriden Krise wird. In diesem Sinne namentlich wäre eine Steigerung, eine Degeneration der ursprünglichen Krise zur putriden aufzunehmen.

Das Blut und die Leichen bieten dasselbe Bild, wie bei der ersten Form dar, wo möglich sind die Zeichen der Zersetzung und Fäulniss noch deutlicher ausgeprägt. Mehr ausgeprägt sind ferner die verschiedenen localen Hyperämien, wie sie den ursprünglichen Hypinosen zukommen, namentlich nehmen sie, häufig zu Suffusion (Eckhymosirung) der

Gewebe und Hämorrhagie ausgeartet, die Organe und Organstellen, in denen sich die ursprüngliche Hypinose localisirt z. B. Darmschleimhaut beim putriden Typhus, die allgemeinen Decken und die grossen Schleimhauttracte der Respirationsorgane und des Darmkanals bei exanthematischen Processen u. s. f. ein. — Nicht selten localisirt sich die septische Krise dieser Form in dunkelfarbigem absoluten Stasen zumal in peripheren Gebilden, welche ohne Spur gerinnfähiger Producte mit Necrose des Blutes und der Gewebe, mit Umwandlung derselben zu einer weichen, feuchten, schmutzig-dunkelrothen Masse — Brandschorf — enden.

Eine stringente specielle Diagnose aus dem Blute selbst ist übrigens in den sämtlichen Fällen der ersten und zweiten Form nicht möglich, sie lässt sich nur aus den anatomischen Störungen der Solida überhaupt und in Fällen der zweiten Form, insbesondere aus den Producten der ursprünglichen Hypinose — Typhusmasse, Exantheme — schöpfen. So wird z. B. die Sepsis, wenn sich auf der Darmschleimhaut die Merkmale und Residuen eines Typhusprocesses vorfinden, aus Typhuskrise hervorgegangen sein. Häufig — wo palpable anatomische Störungen der Solida mangeln, z. B. Convulsion u. dgl., oder wo die Producte einer Hypinose wegen rasch eintretender Sepsis nur unerheblich, nur schwach angedeutet sind und wo zugleich klinische Notizen fehlen — bleibt sie eine bloss wahrscheinliche.

3. Eine dritte Form, different von beiden vorigen ist die aus einer Faserstoffkrise, namentlich der aphthösen und aus der Pyämie hervorgehende Sepsis der Blutmasse. Sie erscheint zunächst als eine putride Zersetzung, eine Necrose des Faserstoffs, welche sich sofort der Gesamtblutmasse bemächtigt. Sie ist bereits bei der croupösen Krise γ und bei Pyämie als aphthöse und eiterige Sepsis erörtert worden.

Selbstständige Anomalien der Blutkörperchen.

Ein von den dyskrasischen Zuständen des Plasma's abhängiges anomales Verhalten der Blutkörperchen kömmt in mancherlei zum Theile erwähnten Formen, namentlich von Aufblähung derselben, Blässe oder ungewöhnlich tiefer Färbung, von vermehrter oder verminderter Klebrigkeit u. s. w. vor. Als selbstständige Anomalie ist eigentlich bloss die Verminderung derselben bei der genuinen Chlorose bekannt.

Krasen, die neben den Voranstehenden hier noch eine Andeutung finden dürften, sind:

Die Krase bei Hämorrhagie — Hämorrhophilie — sie ist sammt dem Zustandekommen des Blutflusses selbst bei der Hämorrhagie S. 166 besprochen worden.

Die Annahme einer besondern, der Auflagerung eines gerinnenden Proteinstoffes auf der inneren Gefässhaut zum Grunde liegenden Krase ist unserer Überzeugung nach nicht zu umgehen. Wir werden das Wenige, was sich von ihr sagen lässt, bei den Krankheiten der Arterien erwähnen.

Die Zurückhaltung von Harnstoff im Blute veranlasst und unterhält eine hypinotische Krase, ja sie führt weiters zur völligen Zersetzung des Blutes, wie diess die Fälle von acuter Nierenentzündung, von acuter Bright'scher Krankheit lehren.

Eine gallige Dyskrasie kömmt auf verschiedene Weise zu Stande: durch Krankheiten der Leber und Gallenwege — Leberentzündung, Obstruction der letzteren — mittelst Zurückhaltung der Elemente der Galle im Blute oder durch Endosmose der bereiteten Galle (Resorption) in die Blutgefässe.

Die croupöse Krase und die Pyämie geben sehr häufig ohne alle palpable Leberaffection Veranlassung zum Freiwerden der Gallenelemente im Blute.

Endlich gibt es eine spontane gallige Krase, die sehr acuten Verlaufes unter den intensivsten typhösen Erscheinungen und Schmelzung (Colliquation) des Leberparenchyms zur völligen Zersetzung des Blutes führt und tödtet. Der Umsatz zu Galle im Blute ist so intensiv und tumultuarisch, dass das Blut bereits im Pfortadersysteme, vor seinem Eintritt in die Leber, das Ansehen eines durch den künstlichen Contact mit Galle abgeänderten Blutes darbietet. Es ist eine schmutzig-braun- oder gelbrothe, von weisslichen Fettströmen und von gallertig-zerfliessenden Fibrinpartikeln untermischte, klebrige, jauchig aussehende Flüssigkeit; die in der Leber abgeschiedene Galle von solcher Saturation und Menge, dass das Parenchym (Leberzellen) von ihr aufgelöst wird und einen Zustand von Collapsus und Matschsein setzt, den wir an dem schicklichen Orte als acute gelbe Leberatrophie abhandeln wollen.

Über die Constitution des Blutes bei Gicht, Syphilis, chronischen Hautausschlägen und vielen andern Krankheiten gibt — so unzweifelhaft auch eine Anomalie obwaltet — die Anatomie bisher keine Aufschlüsse.

I n h a l t.

	Seite
Vorrede	V
Einleitung	1
Geschichte	1½
Eintheilung	18
Allgemeine pathologische Anatomie	21

I. Hauptstück.

Anomalien in Bezug auf die Zahl der	
Theile	51

II. Hauptstück.

Anomalien der Grösse	64
1. Regelwidrige Grösse	—
Hypertrophie	65
a) Die sichte Hypertrophie	67
b) Die unsichte Hypertrophie	72
2. Regelwidrige Kleinheit	78
Atrophie	80

III. Hauptstück.

Anomalien der Gestalt	87
--	----

IV. Hauptstück.

Anomalien der Lage	92
-------------------------------------	----

V. Hauptstück.

Anomalien der Verbindung	96
---	-----------

VI. Hauptstück.

Anomalien der Farbe	106
--------------------------------------	------------

VII. Hauptstück.

Anomalien der Consistenz	113
---	------------

VIII. Hauptstück.

Trennungen des Zusammenhanges	116
--	------------

IX. Hauptstück.

Anomalien der Textur	119
---------------------------------------	------------

I. Organisirte Neubildungen	123
--	------------

A. Von den organisirten Neubildungen überhaupt	—
---	----------

Vom Blasteme und seinen Metamorphosen mit besonderer Berücksichtigung des Faserstoffs	134
--	------------

Der erstarrte Faserstoff	142
---	------------

Metamorphosen der Blasteme	148
---	------------

Hyperämie, Congestion	160
--	------------

Die Hämorrhagie	164
----------------------------------	------------

Anämie	173
-------------------------	------------

Entzündung, Inflammatio, Phlogosis	174
---	------------

Der Entzündungsprocess	176
---	------------

Arten der Entzündung	186
---------------------------------------	------------

Beziehung des Entzündungsprocesses zur Krasis	190
--	------------

Exsudate	194
---------------------------	------------

.....	102
.....	103
.....	104
.....	105
.....	106
.....	107
.....	108
.....	109
.....	110
.....	111
.....	112
.....	113
.....	114
.....	115
.....	116
.....	117
.....	118
.....	119
.....	120
.....	121
.....	122
.....	123
.....	124
.....	125
.....	126
.....	127
.....	128
.....	129
.....	130
.....	131
.....	132
.....	133
.....	134
.....	135
.....	136
.....	137
.....	138
.....	139
.....	140
.....	141
.....	142
.....	143
.....	144
.....	145
.....	146
.....	147
.....	148
.....	149
.....	150
.....	151
.....	152
.....	153
.....	154
.....	155
.....	156
.....	157
.....	158
.....	159
.....	160
.....	161
.....	162
.....	163
.....	164
.....	165
.....	166
.....	167
.....	168
.....	169
.....	170
.....	171
.....	172
.....	173
.....	174
.....	175
.....	176
.....	177
.....	178
.....	179
.....	180
.....	181
.....	182
.....	183
.....	184
.....	185
.....	186
.....	187
.....	188
.....	189
.....	190
.....	191
.....	192
.....	193
.....	194
.....	195
.....	196
.....	197
.....	198
.....	199
.....	200

1. Zellgewebsbildungen	248
2. Fibroides Gewebe	251
die leimgebenden fibrösen Ge- schwülste	256
3. Elastisches Gewebe und Gewebe der Ringfaserhaut der Arterien	259
4. Knorpelbildungen	—
5. Knochenbildung	263
6. Gefäßbildung	271
7. Fettbildung — Fettsuchten	281
A. Fettgewebe:	
1) normales	—
2) anomales	283
B. Freie Fette	286
8. Epidermidal- und Haarbildung	290
9. Pigmentbildung	293
10. Das Colloid	304
11. Cysten-Bildung	307
Anhang. Über die Grundlage und Entwicklung der Cyste und über den alveolaren Textur- typus	321
12. Das Sarcom und das Carcinom	331
A. Die Sarcome	334
1. Gallertiges Sarcom	335
2. Die eiweisshaltige Faserge- schwulst, das faserige Sar- com	337
3. Die eiweissartige Faserge- schwulst (Joh. Müllers)	339
Das Cystosarcom	—
B. Die Krebse — Carcinome	342
1. Gallertkrebs, Cancer colloi- de, — Alveolarkrebs, C. aréo- laire, gélatiniforme	353

	Seite
2. Der Faserkrebs, <i>C. fibrosum</i> , <i>C. simplex</i>	358
3. Das Medullarcarcinom, <i>C. medullare</i>	364
a) Cancer melanodes.	377
b) Typhusmasse	382
c) Der Zottenkrebs	383
d) Epithelialafterbildungen, Epithelialkrebse	385
4. Carcinoma fasciculatum (Joh. Müller's)	389
Cystenkrebs	390
13. Tuberkel, Tuberculosis	391
a) Der einfach faserstoffige Tu- berkel	393
b) Der croupös-faserstoffige Tu- berkel	398
c) Eiweissstoffiger Tuberkel — acute Tuberculose	441
14. Albuminöse Roh-Blasteme	445
II. Nicht organisirte Neubildungen	448
A. Von den nichtorganisirten Neubildun- gen überhaupt	—
B. Von den nichtorganisirten Neubildun- gen im Besondern	452
 X. Hauptstück. 	
Anomalien des Inhalts	461
A. Die Pneumatosen und der Hydrops	—
B. Fremde Körper	465
C. Parasiten	466
I. Parasitische Pflanzen — Epiphy- ten, Entophyten	468
1. Pilze auf und in den allgemei- nen Decken	469
2. Pilze auf Schleimhäuten	470

II. Parasitische Thiere	471
1. Infusorien	473
2. Insecten	—
3. Arachniden und zwar Acarina	474
4. Eingeweidewürmer, Helmin-	
then (Entozoa, Vermes hel-	
minthes)	475
Nematoidea, Rundwürmer, Fa-	
denwürmer	477
Trematoda, Saugwürmer . .	481
Cestoidea, Bandwürmer . .	483
Cystica, Blasenwürmer. . .	484
Pseudoparasiten	493
 Krankheiten des Blutes	 495
Faserstoffkrasen	503
a) Einfache (einen organisationsfähi-	
gen Faserstoff producirende Faser-	
stoffkrase	509
b) Croupöse Krase — Piorry's Hämitis	510
croupöse Krase α	511
» » β	513
» » γ — Aphthöse Krase	516
c) Tuberkel-Krase	517
Pyämie	524
2. Venosität, Albuminose — Hypinosis (Si-	
mon)	530
a) Plethora	533
b) Typhuskrase, typhöse Krase . .	534
c) Exanthematische Krase	540
d) Hypinose bei Krankheiten des Ner-	
vensystems	545
e) Die Säuer-Dyskrasie	546



1

1

